

ENDOPARASITEN
DER HAUSTIERE IM
LANDKREIS MAINBURG

HANS EISENRIEDER





Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Zoologisch-Parasitologischen Institut
der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. H. Liebmann

ENDOPARASITEN DER HAUSTIERE IM LANDKREIS MAINBURG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der veterinärmedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

von

HANS EISENRIEDER

Tierarzt aus Oberpindhart

München 1959



5349/60

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der Universität München

Dekan: Professor Dr. K. Zipf

Referent: Professor Dr. H. Liebmann

Tag der Promotion: 27. Februar 1959

Druck: STAUDT-DRUCK, Geisenfeld

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
II. Beschreibung des Landkreises	2
III. Die Endoparasiten der wirtschaftlich wichtigsten Haustiere (an Hand der Literatur)	6
1. Die Strongyliden der Pferde	6
2. Die Askariden der Pferde	9
3. Die Leberegel der Wiederkäuer	11
4. Die Magen- Darmstrongyliden der Wiederkäuer	15
5. Die Lungenwürmer der Wiederkäuer	19
6. Die Magen- Darmparasiten der Schweine	21
IV. Eigene Untersuchungen	25
1. Material und Methodik	25
2. Untersuchungsergebnisse	27
A. Endoparasiten der Pferde	27
B. Endoparasiten der Rinder	31
C. Endoparasiten der Schafe	34
D. Endoparasiten der Ziegen	39
E. Endoparasiten der Schweine	40
V. Besprechung der Ergebnisse	43
VI. Zusammenfassung	48
VII. Literaturverzeichnis	49
Lebenslauf	

I. E i n l e i t u n g

Mehr denn je ist der Landwirt von heute gezwungen, seinen Äckern und Tieren möglichst viel abzugewinnen, um existenzfähig zu bleiben. Besonders der Kleinbauer muß großes Augenmerk auf seinen Viehbestand lenken. Die Erträge aus dem Ackerbau sind zu großen Schwankungen unterworfen und meistens zu gering. Trotz bester Fütterung und Pflege erfüllen jedoch oftmals die Tiere nicht die in sie gesetzten Erwartungen. Eine nicht unbedeutende Rolle spielt dabei neben Anlage und anderen Faktoren ein Befall der Tiere mit Parasiten. Weiß man doch, daß Jungtiere bei Parasitenbefall in ihrer Entwicklung zurückbleiben, Mastschweine nur langsam ihr Schlachtgewicht erreichen und Kühe weniger Milch geben. Schließlich darf nicht übersehen werden, daß der Wirtsorganismus durch eine Parasiteninvasion erheblich geschwächt und anfälliger gegenüber bakteriellen Erkrankungen wird. Leider werden die parasitären Erkrankungen vielfach gar nicht oder zu spät erkannt, weil sie meist chronisch verlaufen und beim Vorhandensein von nur wenigen Schmarotzern im subklinischen Stadium bleiben. Diese befallenen Tiere scheiden aber laufend Wurmeier aus und sind deshalb epidemiologisch von großer Bedeutung.

Mir wurde von Herrn Prof. Dr. H. L i e b m a n n die Aufgabe gestellt, den Endoparasitenbefall der Pferde, Rinder, Schafe, Ziegen und Schweine im Landkreis Mainburg durch Kotuntersuchungen festzustellen.

II. Beschreibung des Landkreises Mainburg

Der Landkreis Mainburg nimmt unter den übrigen Landkreisen Niederbayerns eine Sonderstellung ein. Er liegt mitten im Hopfenanbaugebiet Hallertau und bietet in seiner Bodenstruktur eigenartige Verhältnisse. Seine Ausdehnung beträgt 3049 qkm.

Der Landkreis grenzt im Süden an den Landkreis Freising, im Westen an Pfaffenhofen, im Norden an Kelheim und im Osten an die Landkreise Landshut und Rottenburg.

Die höchste Erhebung mit 520 m ü. d. M. finden wir bei Egg, Gemeinde Rudertshausen. Die niedrigsten Lagen befinden sich in der Abensniederung - Rudelzhausen 437 - Meilenhofen 400 - Elsendorf 394 m ü. d. M.

Das Hallertauer Hügelland gehört hinsichtlich seiner Entstehung dem tertiären Zeitalter an. Da es eisfrei war, wurde es als Nachbargebiet des Vereisungsgebietes teilweise mit einer Lößdecke überzogen. Während die Hänge und Täler meist eine mächtige Lößschicht erhielten, blieb dieselbe auf den Höhen und Kuppen nur dünn und wurde außerdem größtenteils wieder abgeschwemmt. Entlang der Bachläufe und in der Abensniederung sind auch alluviale Anschwemmungen vorhanden, die im Abenstal mitunter amoorige Beschaffenheit besitzen. Die Lößdecke ist allgemein stark verwittert, mit Sanden vermischt und bildet so die Grundlage für die sandigen Lehme des Kreises. Wo die Lößdecke ganz fehlt, treten leichte Sande auf, womit der ständige Wechsel der Böden im Landkreis vom leichten Sand bis zum schweren Ton erklärt werden kann. Dieser Wechsel ist nicht nur im Landkreis, sondern praktisch in jedem Dorf bzw. Gemeindeflur zu beobachten. Jeder einzelne Betrieb hat meist alle diese Bodenarten zur Verfügung.

Unter dem Einfluß des semihumiden Klimas entstand aus dem Löß und den Sanden ein Boden von Braunerdetypus, der schon stark entkalkt ist.

Die Krume hat im allgemeinen eine Mächtigkeit von 20 - 40 cm. Die Untergrundverhältnisse auf dem Ackerland sind meist günstig.

Mitten durch das Kreisgebiet fließt von Süden nach Norden der Hauptfluß, die Abens, deren breites Tal eigentlich ein günstiges Weidegebiet abgeben könnte. Mehrere kleine Bäche führen beiderseits neue Wassermassen zu. In Regenzeiten und bei stärkeren Gewittern nehmen die Bäche nahezu Wildbachcharakter an, zumal sie die Niederschläge bis zu den Wasserscheiden (zur Isar etwa 1 km südwestlich Volkenschwand - zur Ilm etwa 800 m nordöstlich Osseltshausen) aufnehmen müssen und der Abens zuführen. Die Abens, die sich sonst nur träge und schlängelnd hinzieht, schwillt dann häufig dermaßen an, daß sie aus ihrem Flußbett steigt und die anliegenden Wiesen überschwemmt. Seit der Regulierung (oberhalb Mainburg) ist hier teilweise eine Änderung eingetreten.

Die Niederschläge im 25-jährigen Mittel betrugen 809,9 mm, wovon die Hälfte im Durchschnitt in den Monaten Mai bis August fiel. Die jahresdurchschnittliche Temperatur im 25-jährigen Mittel bewegt sich um + 7,4° C. Die Sonnenscheindauer in normalen Jahren dürfte zwischen 1500 und 1600 Stunden liegen (Wetterwarte II Ordg., Hüll).

Im Landkreis Mainburg gibt es 36 Gemeinden mit zwei Marktgemeinden, Mainburg und Au. Die Gesamtzahl der landwirtschaftlichen Betriebe wird mit 2099 angegeben. Davon betriebswirtschaften:

220	0,1	-	1	ha landwirtschaftliche Nutzfläche		
143	1	-	2	"	"	"
502	2	-	5	"	"	"
505	5	-	10	"	"	"
283	10	-	15	"	"	"

153	15	-	20	ha landwirtschaftliche Nutzfläche		
162	20	-	30	"	"	"
112	30	-	50	"	"	"
15	50	-	75	"	"	"
3	75	-	100	"	"	"
1	100	-	200	"	"	"

Die gesamte Wirtschaftsfläche des Kreises beträgt 30396,6 ha.
Diese Fläche teilt sich auf in:

Ackerbau	15 764,1 ha	=	51,8 %
Grünland	5 186,5 "	=	17,1 %
Gartenland	439,6 "	=	1,4 %
Waldland	6 817,0 "	=	22,5 %
Wasserfläche	69,7 "	=	0,3 %
Ödland	2 119,7 "	=	6,9 %

In der Viehhaltung zeigt sich ein stetes Abnehmen der Pferde und ein langsames Zunehmen der Rinder und Schweine. Die Viehzählung 1956 ergab insgesamt 1998 Pferde, 53 Fohlen unter 1 Jahr und 1945 Pferde über 1 Jahr. Es werden hauptsächlich süddeutsche Kaltblutpferde gehalten; nur vereinzelt trifft man Warmblutpferde an.

In Mainburg und Umgebung gibt es ausschließlich Höhenfleckvieh. Graubraunes Höhenvieh und schwarzbuntes Niederungsvieh nehmen einen geringen Prozentsatz des Rinderbestandes ein. 1956 wurden 16 103 Rinder gezählt, nämlich 7965 Kühe, 978 Kalbinnen, 521 Zugochsen, 138 Zuchtstiere, 3537 weibliche Jungrinder, 1167 männliche Jungrinder, 1717 Kälber und 80 Mastrinder.

Im Untersuchungsgebiet wird fast durchweg das veredelte Landschwein gezüchtet. Schwäbisch-hällische Kreuzungsschweine, Cornwall und Birkshire kommen vereinzelt vor. Im Jahre 1956 gab es im Landkreis 8699 Ferkel, 9950 Läufer, 3998 Mastschweine, 3540 Zuchtsauen, 154 Eber, insgesamt 26 341 Schweine.

Schaf- und Ziegenhaltung sind unbedeutend. 1956 waren es 125 Schafe und 159 Ziegen.

III. Die Endoparasiten der wirtschaftlich wichtigsten Haustiere

(an Hand der Literatur)

Das wirkliche Ausmaß der Schäden durch parasitische Würmer wird vielfach nicht voll erkannt (Wetzel 1953). Man berichtet nur von den Todesfällen oder Ausfällen bei Schlachtung, bedenkt aber nicht, daß sich ein langwährender subklinischer Wurmbefall auf die Dauer schädlich auswirkt. Da alle Tiere befallen sind, fehlen dem Besitzer die Vergleichsmöglichkeiten; er hält die gezeigten Leistungen für normal.

1. Die Strongyliden der Pferde

Die Strongyliden oder Palisadenwürmer des Pferdes lassen sich rein morphologisch in zwei große Gruppen unterteilen: in große und kleine Strongyliden. Bei den großen Strongyliden unterscheidet man drei Arten: *Str. vulgaris*, *Str. edentatus* und *Str. equinus*. Zu den kleinen Strongyliden zählen zahlreiche Arten, die zu den Gattungen *Trichonema*, *Triodontophorus*, *Gyalocephalus* u. a. gehören.

Sowohl die großen wie die kleinen Strongyliden leben im Colon, besonders ^{im C} ventrale, und im Blinddarm des Pferdes oft in großen Mengen, zum Teil mit ihrer Mundkapsel an die Schleimhaut angesaugt, zum Teil frei im Inhalt (Schmid-Hieronymi 1955).

Die präparasitische, exogene Phase der Entwicklung läuft in der Außenwelt bei allen Strongyliden des Pferdes nach gleichen Gesetzen ab. Die 72 - 100 μ großen Eier (Borchert 1954) embryonieren im Freien in 24 Stunden, wenn die für alle Nematoden notwendigen Bedingungen für die Weiterentwicklung gegeben sind: O₂, Feuchtigkeit, Temperaturen von etwa 18° C (Schmid-Hieronymi 1955). Die frühestens nach fünf Tagen aus dem Ei schlüpfenden ersten Larven ernähren sich von Faecal-

bakterien und häuten sich zum 2. Larvenstadium, in dem auch noch Nahrung aufgenommen wird. Mit der zweiten Häutung bleibt die Larvencuticula erhalten. Die so entstandene bescheidete III. Larve ist invasionsfähig. In frühen Morgenstunden und in der Dunkelheit wandern sie an feuchten Gräsern oder Stallwänden hoch und werden dort vom Wirt aufgenommen.

Die parasitische Phase läuft bei den einzelnen Arten verschieden ab. Während die großen Strongyliden eine Körperwanderung durchmachen, entwickeln sich die kleinen Strongyliden in stecknadelkopfgroßen Knötchen der Darmwand. *Str. edentatus* wandert in das Bauchfell, *Str. equinus* durch die Bauchhöhle in Leber und Pankreas, *Str. vulgaris* in der Intima der Darmarterien zur Aorta, wo sich ein Teil infolge der erschwerten Wanderung in der vorderen Gekrösearterie ansammelt (Enigk 1950/51). Den großen Strongyliden dienen zerstörte Schleimhautzellen und freiwerdende Blutkörperchen als Nahrung (Wetzel 1928). Die kleinen Strongyliden nähren sich hauptsächlich von Zellbestandteilen allein (Wetzel 1930).

Die Strongylideneier sind gegenüber Umweltseinflüssen nicht besonders widerstandsfähig (Enigk 1934). Wie Salisbury, Baker und Britton (1939) berichten, sterben im bei normal auf der Weide abgesetzten Dünger 68 %, bei Zerstreuung der Faeces in dünne Lagen alle Wurmeier ab. Bescheidete Larven dagegen vermögen 6 - 8 Monate im Wasser ohne Schaden zu leben. Besteht die Gefahr der Austrocknung, so wandern die Strongylidenlarven vertikal nach unten (Bruns 1937). In reiner Jauche sind invasionsfähige Strongylidenlarven schon nach 50 Tagen lebensunfähig (Locher 1954). In gepacktem Dünger werden Larven nach 10 Tagen abgetötet (Schröttle 1955). Enigk (1934) stellte im Freien eine Lebensdauer der Larven von 4 1/4 Jahren fest.

Während bei älteren Equiden selbst ein starker Befall mit Strongyliden keine wesentlichen Störungen verursacht, erkranken Pferde bis zum Alter von drei Jahren infolge des Blutentzuges und toxischer Wirkungen oft erheblich unter den Erscheinungen der Anämie, Abmagerung, Kachexie, die oft

mit Ödemen verbunden sind. Auch rezidivierende Koliken als Folge der Veränderungen an und in der Umgebung der Gekröswurzel kommen vor (Nieberle-Cohrs 1954). Die thrombotische Kolik kann durch obturierende Thrombose der kleinen, in der Dickdarmwand liegenden Arterien entstehen (Enigk 1951).

Bei der häufigen "Darrsucht" der Fohlen beobachtet man in leichten Fällen nur verminderte Lebhaftigkeit und Müdigkeit, in schweren Fällen Bewegungsunlust, struppiges Haarkleid, dünnflüssige Darmentleerungen und blasse bis weiße Färbung der Schleimhäute (Hutyra-Marek-Manninger 1954). Todesfälle bei Fohlen sind schon beobachtet worden (Enigk 1950/51).

Abgetriebene, ungepflegte Pferde zeigen meist eine ungeheure Besiedlung mit Strongyliden (Endrigkeit 1940). Schmid (1936) nimmt die Möglichkeit einer Re- und Superinvasion an. Er glaubt, daß keine erworbene Immunität oder Altersresistenz auftritt, wenn die Pferde in ihrer Haltung und Pflege vernachlässigt werden. Bei schlechter Futtergrundlage können Pferde der Invasion von Parasiten weniger Widerstand entgegenzusetzen (John 1948).

Von Stenglin (1954) stellte bei Kaltbluthengsten einen stärkeren Befall mit Strongyliden fest als bei Warmbluthengsten. Alte Hengste zeigten in ihren Befunden eine größere Widerstandskraft gegenüber dem Parasitenbefall als 3 - 4-jährige Hengste.

Es gibt kaum ein Pferd, das keine Strongyliden beherbergt (Wirth 1950). Noack (1925) fand alle von ihm untersuchten Pferde mit Strongyliden behaftet. Ähnliches konnte Endrigkeit (1940) in Ostpreußen feststellen. Sehr häufig sind Strongyliden auch im Kreis Frankfurt/Main und Kreis Obertaunus (Uhl 1952). Im Kreis Segeberg führt der Strongylidenbefall bei Fohlen, die im feuchten Milieu aufwachsen, nicht selten zu klinischen Erscheinungen (Neumann 1951). In zwei oberpfälzischen Landkreisen waren 93,3 % (Bloch 1954), im Landkreis Landau/Isar 96,6 % (Jaud 1953), im Landkreis Neu-Ulm 96,6 % (Raffalt 1955) und im Landkreis Ulm-Donau 93,8 % (Forstner 1956) der untersuchten Pferde Strongylidenträger. Schwing und Binder (1956)

geben in der Oberrheinebene einen Strongylidenbefall um 85 % an. Im Kreis Tölz schieden 98,5 % der koprologisch untersuchten Pferde Strongylideneier aus (Heuck 1957).

2. Die Askariden der Pferde

Die Askaridosis der Pferde wird durch *Parascaris equorum*, den größten Vertreter unter den Spulwürmern, hervorgerufen. Die dickschaligen, 98 μ großen Eier (Borchert 1954) embryonieren in feuchter Erde in 30 - 40 Tagen (Fiebiger 1947). Der Embryo verläßt in der Außenwelt das Ei nicht und kann bereits in 10 Tagen invasionsfähig sein (Schmid-Hieronymi 1955).

Die Larven schlüpfen im Dünndarm aus dem Ei, dringen in die Darmwand ein und wandern über Leber - Lunge - Schlund in den Darm zurück. Die ersten Askarideneier können im Kot des Wirtes 49 - 50 Tage nach der Aufnahme der invasionsfähigen Eier nachgewiesen werden (Wetzel und Quitteck 1940).

Die dickschaligen Askarideneier gehören zu den widerstandsfähigsten Helmintheneiern. Ihre Vernichtung bereitet große Schwierigkeiten, und zwar sowohl bei Einwirkung von physikalischen wie chemischen Mitteln (Enigk 1936). Nach Liebmann (1955) liegt die Lebensfähigkeit der Askarideneier im Boden nicht wesentlich über einem Jahr. In unbeheizten Faulräumen, die eine gute Methanproduktion besitzen, gehen Spulwurmeier nach 3 Monaten Ausfaulzeit zugrunde. In Hauskläranlagen kann man erst nach 10 - 12 Monaten mit einer Vernichtung der dickschaligen Eier rechnen (Furchner 1952). Lehmann (1954) bewies, daß die Askarideneier selbst durch einen 8 - 10-wöchigen Faulprozeß in den beheizten Faultürmen der Memminger Kläranlage nicht 100%ig vernichtet werden. Auch Plössl (1950) zeigte in Laboratoriumsversuchen, daß Spulwurmeier längere Zeit im Faulschlamm leben können, ohne Schaden zu erleiden. Auf mit häuslichem Abwasser bewässerten Wiesen können Askarideneier 5 - 6 Jahre lebensfähig bleiben (Müller 1938). Die Eier von *Ascaris lumbricoides* und *Parascaris equorum* sind nach einem 60-tägigen Aufenthalt in Güllegruben und einem 50-tägigen in reiner Jauche entwicklungsfähig (Locher 1954).

In Düngerstätten (Temperaturen bis zu 40° C) sind Askariden-eier 63 Tage lebensfähig, bei Temperaturen um 50° C sterben sie erst nach 19 Tagen ab (Schröttle 1955). Während Spulwurmeier bei Winterversuchen von Spengler (1955) nicht zugrunde gingen, starben sie bei einer Temperatur von + 55° C sofort ab (Liebmann 1953). Mangel oder Fehlen von Sauerstoff verkürzen die Lebensdauer sehr (Germans 1954). Borchert und Kalbe (1955) berichten, daß die natürliche Kompostierung der Großstadtabfälle innerhalb von 4 - 10 Tagen eine schädigende und abtötende Wirkung auf Eier von Askariden ausübt. *Ascaris lumbricoides*-Eier halten Drucke von 6 - 225 atü zum Teil mit raschem Druckwechsel und einer Einwirkungsdauer von 4 - 72 Stunden aus (Lidle 1954).

In den Pferdungen sieht man nicht selten Wurmknötchen, die im wesentlichen durch auf ihrer Wanderung steckengebliebene Larven von *Parascaris equorum* hervorgerufen werden (Nieberle-Cohrs 1954). Frischbier (1949) beschreibt eine durch Askariidenlarven hervorgerufene Nierenentzündung. An den Darmzotten rufen die Spulwürmer kleine Epitheldefekte, kleinste Blutungen und Geschwüre hervor. Die allgemeinen Störungen sind lebensbedrohender als die örtlichen. Sie sind im wesentlichen auf eine Resorption und Wirkung der Askaridentoxine zurückzuführen (Nieberle-Cohrs 1954).

Bei der Darmaskaridosis vorwiegend junger Tiere beobachtet man Abmagerung, schlechte Entwicklung, Hängebauch, wechselnde, selten gänzlich unterdrückte Freßlust, unter Umständen Heißhunger (Hutyra-Marek 1954). Auch Darmkoliken und Bauchfellentzündungen werden beobachtet. Bei spulwurmbefallenen Pferden gelangten auch hin und wieder nervöse Störungen, wie tetanusartige Muskelstarre, epileptoide Krämpfe, Tobsucht und darauf Koma, sowie lähmungsartige Nachhandschwächen zur Beobachtung. Eichenberger (1937) konnte in mehreren Fällen nachweisen, daß ein starker Askaridenbefall die Ursache des ganzen Symptomenkomplexes des Dummkollers gewesen ist. Lang (1948) führt die bei drei Fohlen beobachtete ödematöse Schwellung des Kopfes und Kopfmuskelnekrose auf Askaridosis zurück.

Anfällig gegenüber Askariden sind besonders junge Tiere. Ältere Pferde werden viel seltener und gewöhnlich nur durch eine geringere Zahl von Askariden befallen (Hutyra-Marek 1954). Raffalt (1955) fand besonders bei Pferden unter zehn Jahren Askaridenträger. Von Stenglin (1954) stellte bei Kaltbluthengsten einen stärkeren Befall mit Askariden fest als bei Warmbluthengsten. Schmid (1936) sieht den geringeren Befall der älteren Tiere in einer Altersresistenz.

Wie aus den Kotuntersuchungen der letzten Jahre zu ersehen ist, sind Askariden weit verbreitet. Ungefähr 10 - 30 % der in Bayern untersuchten Pferde schieden Spulwurmeier aus (Jaud 1953, Raffalt 1954, Forstner 1956). Den höchsten Befall mit 30,8 % stellte Bloch (1954) in zwei oberpfälzischen Landkreisen fest. Nach Anschau und Exner (1953) erfolgt durch Verbringung von Pferdemist auf Grünflächen eine starke Verbreitung von *Parascaris equorum*. Eine nicht zu unterschätzende epidemiologische Rolle spielen Exkremente wurmfressender Haushühner.

3. Die Leberegel der Wiederkäuer

Die Leberegelseuche wird durch zwei Saugwürmer der Ordnung Digenea hervorgerufen: durch den großen Leberegel, *Fasciola hepatica* und den Lanzettegel, *Dicrocoelium lanceatum*. Ihr Entwicklungszyklus ähnelt sich weitgehend. Während jedoch der große Leberegel nur einen Zwischenwirt hat, sind vom Lanzettegel zwei Zwischenwirte bekannt (Vogel und Falcao 1954).

Aus den goldgelben, 140 μ großen *Fasciola*-Eiern schlüpfen bei günstigen Umweltsbedingungen in 3 - 6 Wochen die Miracidien (Schmid-Hieronymi 1955) aus und bohren sich in die Zwergschlammschnecke, *Limnaea truncatula*, ein. Das Auffinden der Schnecke führt Neuhaus (1953) auf eine positive chemotaktische Reaktion der Miracidien gegenüber der Leberegel-schnecke zurück. Mattes (1949) und Stiegler (1954) dagegen glauben, daß der Bohrmechanismus auf diese Schnecke abgestimmt sei. In der Schnecke entsteht eine mund- und darm-

lose Sporocyste, aus dieser 5 - 12 Redien. Bei niedrigen Temperaturen bilden sich Tochterredien, bei höheren Temperaturen Cercarien. Vom Einwandern des Miracidiums in die Schnecke bis zum aktiven Ausschwärmen der Cercarien vergehen 2 - 4 Monate. Die umherschwimmenden Cercarien heften sich unter der Wasseroberfläche an Gräsern an. Durch Aufnahme der Cysten erfolgt die Ansteckung der Tiere. Die Einwanderung in die Leber geschieht vom Dünndarm aus über die Bauchhöhle (Schmid-Hieronymi 1955). Die Trematoden werden frühestens nach 2, in der Mehrzahl aber nach 24 - 28 Stunden in der Bauchhöhle gefunden. Die Lebensdauer des großen Leberegels beträgt 11 Jahre (Durbin 1952). Die Praepatentzeiten schwanken zwischen 63 und 70 Tagen (Wetzel und Quitteck 1940). Während Eiler (1952) die Hauptansteckungszeit im Spätsommer und Herbst annimmt, sieht sie Engels (1951) Ende Juni und Anfang Juli. In den Monaten März bis Mai werden am meisten Leberegeleier ausgeschieden (Traczynski 1954).

Die ungefähr 40 μ großen Dicrocoeliumeier werden von xerophilen, kalkliebenden Landschnecken aufgenommen. Die nur unvollständig bewimperten Miracidien schlüpfen erst im Darm der Landschnecken aus. In der Mitteldarmdrüse der Schnecke entwickeln sich ohne Zwischenschaltung einer Redienphase in 4 - 6 Monaten bis zu 4000 Cercarien (Schmid-Hieronymi 1955). Nach Mattes (1949) dauert die Entwicklung in der Schnecke 5 - 6 Monate. 200 - 400 Cercarien encystieren sich in der Atemhöhle in einer Sammelcyste und gelangen durch die Atembewegungen der Schnecke nach außen. Schwarzbraune Ameisen der Art *Formica fusca* nehmen nun die Schleimballen mit den encystierten Cercarien auf (Mapes und Krull 1952). In 38 - 56 Tagen entwickeln sich in der Ameise Metacercarien (Vogel und Falcao 1954). Die Ansteckung des Wirtes erfolgt durch Aufnahme der Metacercarien enthaltenden Ameisen. Im Dünndarm des Endwirtes bohren sich die Metacercarien schnell, schon innerhalb von zwei Monaten in die Darmwand ein und erreichen auf dem Blutweg die Leber und ihren definitiven Siedlungsort, das Gallengangsystem. Die Praepatentperiode

beträgt 4,5 - 5 Monate.

Die Resistenz der Eier von *Fasciola hepatica* ist im Vergleich zu anderen Parasiteneiern weit geringer. Ungeschützte Leberegeleier gehen im Winter mit Sicherheit zugrunde (Spengler 1955). In gerüstgetrocknetem Heu werden sie ebenfalls 100%ig abgetötet. Nach einem 35-tägigen Aufenthalt in reiner Jauche (Locher 1954) und einem 5-tägigen Verbleiben im Düngerhaufen bei über 50° C (Schröttle 1955) ist eine Weiterentwicklung der Eier nicht mehr möglich. Nach Nöller und Schmid (1929) vertragen sie Trockenheit nicht über 5 - 9 Monate. Marek (1927) glaubt, daß Heu nach 8 Monaten noch infektiös sein kann. Rajcevic (1929) will sogar in 17 Monate altem Heu infektiöse Cercarien gefunden haben.

Die Eier von *Dicrocoelium lanceatum* sind widerstandsfähiger als die von *Fasciola hepatica*. Austrocknung vertragen sie 4 Wochen; in Wasser bleiben sie über 16 Monate lebensfähig. Kälte von minus 50° C überstehen sie 24 Stunden, Wärme von 38° C 10 Wochen lang; bei 50° C sind sie nach 24 Stunden noch unversehrt (Borchert 1954). Henkel (zit. bei Weiß 1954) teilt mit, daß aus Lanzettegeleiern nach 5 Monaten Aufenthalt in Eis noch lebensfähige Miracidien hervorgehen. In Mist halten sie sich 20 und in Jauche 10 Wochen. Die Zwergschlamm Schnecke *L. truncatula* vermag eine mehrere Monate dauernde Austrocknung ihrer Siedlungsorte ohne Schaden zu überstehen (Wetzel 1953). Sie schließen sich durch einen Schleimpfropf von der Außenwelt ab (Wagner 1928).

Die jungen Leberegel verursachen eine Zerstörung des Lebergewebes und akute Hepatitis. Die reifen Leberegel bewirken eine chronische, katarrhalische Gallengangsentzündung, die durch Sekundärinfektion mit Bakterien verstärkt werden kann (Nieberle-Cohrs 1954).

Der Krankheitsausbruch fällt bei der akuten Form in die Sommer- und Herbstmonate, bei der gewöhnlichen chronischen Distomatose in die Spätherbst- und Wintermonate. Beim Rind nimmt im Gegensatz zum Schaf die Krankheit selten einen schweren Verlauf. Meist ist neben Milchrückgang und Abma-

gerung ein Durchfall vorhanden. Hin und wieder kommt es nach starken Invasionen zum Verwerfen (Hutyra-Marek-Manninger 1954).

Die Empfänglichkeit für Invasionen ist bei Schafen und wildlebenden Wiederkäuern größer als bei Rindern und Ziegen (Hutyra-Marek-Manninger 1954). Aber auch Rinder zeigen bei Distomatosis einen erheblichen Leistungsrückgang. Kühe geben weniger Milch (16 %), und die Fortpflanzungsfähigkeit wird ebenfalls stark herabgesetzt (Lapage 1948). Hupka (1927) sah Kühe vom 3. Monat ab in allen Trächtigkeitsstadien verkalben.

Die Verbreitung der Distomatose kann nur dort stattfinden, wo die Zwischenwirte günstige Lebensbedingungen vorfinden. Die Zwergschlammschnecke bevorzugt klares und wasserstoffreiches Wasser von geringer Tiefe (5 - 25 cm) und mäßiger Fließgeschwindigkeit mit schlammigem, lehmigem oder tonigem Untergrund. Hoher Grundwasserstand, häufige Niederschläge und warmes Klima begünstigen das Vorkommen der Schnecke (Obitz 1929). Nach Schmid (1940) liebt die Schnecke wasserstauende Tonböden der Kemper- und Tertiärzone mit langsam und in vielen Windungen fließenden Gewässern. Besonders an solchen Flußstellen ist die Gefahr der Ansteckung groß, wo sich das Wasser staut, an Flußabschnitten mit schwachem Gefälle und sumpfigen Ufern. Da das Lebensoptimum der Schnecke im p_H -Bereich von 7 bis 8 liegt (Hatzky 1940), meidet die Leberegelschnecke saure Wiesen und Sümpfe (Schmid 1940). In feuchten Jahren können sich die Schnecken über nasse Wiesen verbreiten (Orth und Sprehn 1925).

Ulm (1932) fand den stärksten Leberegelbefall in den Flußniederungen. Nach Biler (1952), Lohmar (1953) und Weiß (1954) ist die Verbreitung des kleinen Leberegels an Kalkböden gebunden. In der Literatur ist immer wieder auf die regionale Verbreitung des großen Leberegels hingewiesen. Besonders häufig wird er in Flußniederungen gefunden. Den höchsten Befall bei Rindern mit 22 % stellte Bloch (1954) in zwei oberpfälzischen Landkreisen fest.

Schwing (1956) fand im südlichen Teil der Oberrheinebene nach Rheinkorrektur und Bau des französischen Rheinseitenkanals nur bei 0,5 % der untersuchten Rinder und bei 5 % der

Schafe Leberegelbefall.

Die Hauptschäden und die größte Verbreitung des großen Leberegels in Bayern zeigen sich in dem Hügellückengebiet südlich der Donau (Schmid 1934).

4. Die Magen- Darmstrongyliden der Wiederkäuer

Neben den eigentlichen Magenwürmern haben als Darmparasiten der Wiederkäuer Knötchenwürmer (Oesophag.), Hakenwürmer (Bunost.) und Dickdarmwürmer (Chab.) eine wirtschaftliche Bedeutung.

Die Magenwurmseuche der Wiederkäuer wird durch 5 verschiedene Gattungen von Trichostrongyliden hervorgerufen. Haemonchus, Trichostrongylus und Ostertagia besiedeln vornehmlich die Magenschleimhaut, während man Cooperia und Nematodirus im oberen Teil des Dünndarms antrifft. Ausgesprochene Darmschmarotzer sind Oesophagostomum, Bunostomum und Chabertia.

Die praeparasitische Entwicklung erfolgt ohne Zwischenwirt und ist bei allen Magenwurm-gattungen außer Nematodirus gleich. Die im Kot ausgeschiedenen Eier haben eine je nach Gattung unterschiedliche Größe von 65 - 160 μ . Bei Haemonchus, Trichostrongylus, Ostertagia und Cooperia bildet sich nun im Freien ein Embryo, der nach 1 - 2 Tagen die Eischale verläßt. Die so entstandene Larve I kriecht im feuchten Kot umher und nimmt intensiv Nahrung (Faecalbakterien) auf. Rinderkot ist im Gegensatz zu Schafkot durch seine Masse und große Feuchtigkeit für die Entwicklung der Larve I besonders geeignet (Enigk 1941). Die "bescheidete" Larve III nimmt keine Nahrung auf und kriecht an feuchten Pflanzen hoch. Bei Cooperia ist nach Stewart (1954) das 3. Stadium 96 Stunden nach dem Ausschlüpfen der Larve aus dem Ei erreicht. Der Entwicklungsgang von Nematodirus vollzieht sich bis zum invasionsfähigen Stadium im dickschaligen Ei.

Die III. bescheideten Larven streifen nach Passieren der Vormägen im Labmagen die alte Kutikula ab. Es werden dann zwei Häutungen auf bzw. bei einzelnen Arten in der Schleim-

haut durchgeführt. *Haemonchus*, *Trichostrongylus* und *Cooperia* dringen nach Borchert (1954) in die Krypten der Schleimhaut ein und verursachen Blutungen und ödematöse Schwellungen in der Submucosa, während diese von *Ostertagia* (Threlkeld 1948, Sommerville 1954) sich hauptsächlich am Grund der Drüsen, nahe der *Muscularis mucosae* der Cardiazone und Pylorusgegend entwickeln und vereinzelt Erosionen und Knötchen bedingen. Die 3. und 4. Häutung von *Nematodirus*-Larven findet nach Herlich (1954) zwischen den Darmzotten statt.

Über die Widerstandsfähigkeit der Entwicklungsstadien der Magenwürmer herrschen verschiedene Ansichten. Nach Sheghetti (1948) sterben in einem trockenen Sommer fast alle Eier außer den *Nematodiruseiern* innerhalb von 10 Tagen ab. Durch die dickere Eihülle sind die Eier von *Nematodirus* gegenüber Witterungseinflüssen sehr widerstandsfähig (Turner 1953). Larven von *Bunostomum* überstehen 3 Tage, *Haemonchus* 14 Tage, *Ostertagia*, *Oesophagostomum* und *Chabertia* 1 Monat, und *Trichostrongylus* 4 Monate Trockenheit nicht. (Walter 1939) Taylor (1938) gibt an, daß nach 3 Monaten noch die Hälfte, nach 5 - 6 Monaten 5 % Larven leben, die selbst nach 9 Monaten noch unvermindert lebensfähig sind. Eine Überwinterung von Magenwurmlarven ist nach Crofton (1948) ausgeschlossen. Er glaubt jedoch, daß im Herbst abgelegte Eier überwintern können und im Frühjahr ansteckungsfähige Larven erzeugen. Borchert (1954) und Boch (1955) halten dagegen eine Überwinterung der Eier oder Larven praktisch bei keiner Magenwurmart für möglich. Sie führen die jährlichen Mischinvasionen im Frühjahr auf sog. "stumme" Parasitenträger zurück. Die Larven sind meist pathogener als die geschlechtsreifen Würmer (Herlich und Porter 1953).

Die Entwicklung von *Oesophagostomum*, *Bunostomum* und *Chabertia* gleicht der der anderen Strongyliden. Die nach 5 - 8 Tagen bescheideten Larven von *Oesophagostomum* befallen die epithelialen Schichten der Dünn- und Dickdarmschleimhaut und bilden bis linsengroße Knötchen. Nach der 3. Häutung wandert (Mayhew 1948) ein Teil der Larven in das Darmlumen zurück, der andere in die Submucosa und Darmmuskulatur und verursacht heftige

Gewebsreaktionen. Die in der Außenwelt gereiften Hakenwurm-Larven gelangen entweder perkutan in den Wirt oder aber per os direkt in den Dünndarm und bohren sich dort in die Schleimhaut ein. Nach der 4. Häutung im Darmlumen erreichen sie die Geschlechtsreife.

Die Praepatentperioden betragen nach Wetzel und Quitteck (1940) für

<i>Haemonchus contortus</i>	17	Tage
<i>Ostertagia ostertagi</i>	18	"
<i>Trichostrongylus spec.</i>	17 - 25	"
<i>Cooperia curticei</i>	18	"
<i>Chabertia ovina</i>	52 - 63	"
<i>Nematodirus filicollis</i>	20 - 29	"

Auch nach Wetzel (1953/2) setzt das Sterben der bescheidenen Strongylidenlarven schon mit dem Hochklettern ein. Dabei sind die Larven des sehr fruchtbaren *Haemonchus contortus* weniger ausdauernd als die der eiärmeren *Trichostrongylus*-arten. Die Ansteckung mit Magenwürmern erfolgt vornehmlich auf der Weide (Schmid 1953), doch sind auch bei ausgesprochener Stallhaltung durch unhygienische Aufzucht die Bedingungen für einen Magenwurmbefall gegeben (Heinze 1948).

Die durch Magenwürmer hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen in teils akutem, teils chronischem Magendarmkatarrh und Oedem der Submucosa. Trotz starken Wurmbefalls können die Veränderungen sehr gering sein (Nieberle-Cohrs 1954). Bei kleinen Wiederkäuern werden klinische Erscheinungen während des ganzen Jahres beobachtet. Spedding (1954) berichtet, daß Lämmer, die mit *Trichostrongylus axei* befallen waren, eine um 10 % geringere Nahrungsabsorption zeigten. Gibson (1955) sah von 6 acht Monate alten Lämmern nach 25-tägiger Verfütterung von Heu und *Trichostrongylus*-larven 3 schnell abmagern und schließlich verenden.

Empfänglich für Invasionen sind namentlich Tiere im jugendlichen Alter oder ältere irgendwie geschwächte Tiere, seien es Stoffwechsel- oder Ernährungsstörungen, Unterernährung, Avitaminosen oder andere Momente (Baumgartner 1937). Boch (1955/2) führt den Abfall der Wurmausscheidung bei geälpten Rindern auf die allgemeine Förderung und Stärkung der natürlichen Abwehrkräfte durch die Älpung zurück. Nach Roberts, O'Sullivan und Riek (1952) erwerben Rinder bis zum Alter von 18 Monaten eine Teilimmunität gegen Magen- Darmparasiten. Wolfanger (1948) konnte das Auftreten einer Magen- Darmstrongylose bei Ziegen mehrmals in Zusammenhang mit erfolgter Geburt bringen.

Nach Schmid (1939) leiden Viehbestände in Landschaften mit Ackerbau viel weniger an Magenwurmerkrankung als in Gegenden mit Vieh- und Weidewirtschaft, da Magenwürmer zu den ausgesprochenen Weideparasiten gehören. Obitz (1929) glaubt, daß mittlere Feuchtigkeitsgrade bevorzugt werden. Auch Müller (1938) berichtet, daß Auftreten, Stärke des Wurmbefalls und Verbreitung weitgehend von der Witterung während der Weidezeit abhängig sind. Jaud (1953) stellte im Landkreis Landau (Isar), einem Gebiet mit vorwiegend Ackerbau, bei Rindern einen Befall mit Magenwürmern von 23,6 % fest. Bei Kühen mit reiner Stallhaltung konnte er nur selten Magenwurmeier nachweisen. Untersuchungen von Boch (1955/1) an 7800 Weiderindern aus 145 Gemeinden in Südbayern ergaben dagegen einen Gesamtbefall mit Magen- Darmstrongyliden von 55,5 %. Auf 21 Allgäuer Alpen wurden Kotuntersuchungen durchgeführt. Schon beim Auftrieb waren auf 10 Jungtieralpen 61,6 %, auf 6 gemischten Alpen 44,7 % und auf 5 Sennalpen 46,4 % der Rinder mit Trichostrongyliden befallen (Boch 1955/2). In den übrigen bayerischen Gebieten wurde bei Rindern ein Magen- Darmstrongylidenbefall von 40 - 50 % festgestellt. Weiderinder sind um 10 - 20 % stärker verwurmt als Tiere, die das ganze Jahr über im Stall stehen (Raffalt 1956, Forstner 1956). Bei gewöhnlicher Stallhaltung ist die Verwurmung 17 % geringer als bei Offenstallhaltung (Heuck 1957).

5. Die Lungenwürmer der Wiederkäuer

Die bei unseren Wiederkäuern vorkommenden Lungenwürmer gehören zu der Familie Metastrongylidae. Je nach den Tierarten haben verschiedene Wurmartarten Bedeutung. Beim Rind wird die Lungenstrongylosis ausschließlich durch Dictyocaulus viviparus (Wetzel 1952), bei Schaf und Ziege durch Dictyocaulus filiaris, einem Vertreter der großen Lungenwürmer, und kleine Lungenwürmer, sog. Lungenhaarwürmer, der Synthetocaulus-Gruppe hervorgerufen.

Die Entwicklung in der Außenwelt gestaltet sich bei den zwei Gattungen verschieden.

Bei den großen Lungenwürmern vollzieht sich die Entwicklung ohne Zwischenwirte (A. u. M. Hobmaier 1929/2). Schon im Bronchiallumen schlüpfen aus den Eiern die Larven. Diese häuten sich im Freien zweimal, nehmen jedoch keine Nahrung auf. In 6 - 10 Tagen entstehen die invasionsfähigen III. Larven (A. u. M. Hobmaier 1929/2). Im Dünndarm des Endwirtes entscheidet, dringen die Larven in die Lymphgefäße des Dün- und Dickdarms ein. In den Mesenteriallymphknoten tritt die dritte Häutung zur vierten Larve ein. Mit der Lymphe werden sie durch den Ductus thoracicus und das rechte Herz in die Lunge eingeschwemmt. Nach 14 Tagen ist die Praepatenzzeit beendet (Schmid-Hieronymi 1955).

Die Protostrongylusarten machen eine indirekte Entwicklung durch. Die Larven werden von Zwischenwirten, Nackt- oder Gehäuse-schnecken, per os aufgenommen. In Limax-, Agriolimax-, Helix- und Succineaarten häuten sich die Larven zweimal und sind in etwa 12 Tagen invasionsfähig (A. u. M. Hobmaier 1929/1).

Ein Teil der Lungenwurmlarven geht bald infolge Vorratsmangel, die Mehrzahl an den verschiedenartigen Umwelteinflüssen (Wetzel 1948) zugrunde. Gut getrocknetes Heu ist nach Wetzel (1952) nicht ansteckungsfähig. Bei den kleinen Lungenwürmern kann eine Überwinterung der Larven mit dem Zwischenwirt erfolgen (A. u. M. Hobmaier 1929).

Eine Lungenwurmbronchitis kann sich nach 12 Tagen und später, nachdem die Tiere auf eine verseuchte Weide kamen, entwickeln (Michel und Shand 1955). Bei Ausbruch der Krankheit beobachtet man Husten, Nasenausfluß und beschleunigte, angestrengte Atmung. Im chronischen Stadium gesellen sich Abmagerung, Anämie und Durchfall hinzu. Auch können als Zeichen der allgemeinen Wassersucht Ödeme auftreten (Schmid-Hieronymi 1955).

Befallen werden vorwiegend Jungtiere im Alter von $3/4$ bis $2\frac{1}{2}$ Jahren (Schmid 1929). Eine altersmäßige Begrenzung besteht seiner Ansicht nach nicht. Wetzel (1948) und Boch (1956/2) konnten eine erworbene Immunität gegen den Rinderlungenwurm feststellen. Boch glaubt auch, daß die Abwehrprozesse gegenüber Lungenwürmern in Rindern heftiger sind als bei Schafen. Den harmlosen Verlauf der Lungenwurmseuche in württembergischen Schafbeständen sieht Pfitzenmaier (1951) in der Widerstandsfähigkeit der dortigen Rasse begründet. Gemsen, die chronisch erkrankt waren, beherbergten Lungenwürmer durchweg in größerer Anzahl (Stroh 1936). Zwischen der Zahl der Lungenwurmlarven im Weidegras und den von ihnen ausgelösten klinischen Erscheinungen beim Kalb besteht eine direkte Abhängigkeit (Michel und Parfitt 1955).

Die Lungenwurmseuche ist fast über die ganze Erde verbreitet (Schmid 1929); das seuchenhafte Auftreten ist jedoch an bestimmte feuchte Gebiete gebunden. Pfitzenmaier (1951) berichtet von dem starken Befall der württembergischen Wanderschafherden, Wetzel (1953) von der weiten Verbreitung des *Dictyocaulus viviparus* in Westfalen, insbesondere rechts des Rheins. Im Landkreis Aachen tritt die Lungenwurmseuche bei Schafen recht häufig auf, Todesfälle sind dabei nicht selten (Kugel 1954). Auch in Bayern sind die Lungenwürmer unter den Schafbeständen weit verbreitet (60 - 90 %). Während im Landkreis Neu-Ulm 28 % der Rinder Lungenwurmlarven ausschieden (Raffalt 1956), wurden in anderen Gebieten nur 1 - 2,4 % gefunden (Bloch 1954, Heuck 1957).

Stroh (1936) stellte auch bei Gemsen einen nahezu 100%igen Lungenwurmbefall fest. Durch das Auftreten von Lungenwürmern werden die Rinderhaltung in Venezuela (Vogelsang 1952) und die Schafhaltung in Ost-Irland (Steingrimsson 1933) schwer geschädigt.

6. Die Magen- Darmparasiten der Schweine

Unter der großen Zahl von Magen- Darmschmarotzern, die in Schweinen gefunden werden, haben in Deutschland lediglich jene Parasiten Bedeutung, die durch Stallinvasionen Verbreitung finden können. Es sind dies Würmer mit direkter Entwicklung wie *Ascaris lumbricoides*, *Hyostrongylus rubidus*, *Globocephalus urosubulatus*, *Strongyloides spec.*, *Oesophagostomum dentatum* und *Trichuris trichiura*. *Hyostrongylus* besiedelt den Magen, *Ascaris*, *Globocephalus* und *Strongyloides* den Dünndarm, *Oesophagostomum* kommt im Dünn- und Dickdarm und *Trichuris* im Blinddarm und Colon vor.

Wie alle Askariden, so macht auch *Ascaris lumbricoides* eine direkte Entwicklung durch. Die 60 : 45 μ großen dickschaligen Eier (Borchert 1954) sind wie die Eier von *Parascaris equorum* sehr widerstandsfähig gegenüber äußeren Einflüssen.

Bei Ferkeln können Askariden eine Lungenentzündung hervorrufen, die sich in Husten, Atembeschwerden, Fraßunlust und Fieber äußert (Diernhofer 1951). Quinn (1951) berichtet von tödlichen Verlusten bei Saugferkeln. Sprehn (1951) konnte in Mittelfranken ebenfalls 9 mal *Ascaris lumbricoides* als Ursache des Ferkelsterbens nachweisen. Betts (1955) glaubt, daß *Ascaris*-Pneumonie oft zu Unrecht diagnostiziert wird. Klenner (1951) beobachtete sogar bei Läufern Todesfälle infolge Spulwurmbefalls. Schließlich lassen sich Jungschweine bei Askaridenbefall nur schlecht mästen (Lührs 1935, Spindler 1951).

Nach Endrigkeit (1940) ist die Verbreitung der Askariden weitgehend von den Stallverhältnissen abhängig. In feuchten, schlecht gepflegten Buchten finden die Spulwürmer gute Ent-

wicklungsmöglichkeiten. Während Boch (1955/4) im Schlachthof München bei 500 Schweinen einen Askaridenbefall von 28,4 % feststellte, fand Streich (1938) in den Schlachthöfen Hannover und Guben 31 % und 12 %. In Rhein-Hessen (Krispien 1953) waren 42 % der Läufer Schweine Askaridenträger, im Kreise Segeberg (Neumann 1951) sind ungefähr 50 % invadiert. Foltin (1945) konnte in Bruck (Leitha) einen Befall von 52 % feststellen. In Bayern wurden 8,3 - 21,2 % Spulwurmtäger unter den Schweinen gefunden (Forstner 1956, Heuck 1957, Raffalt 1956).

In 6 - 7 Tagen ist aus dem 68 : 35 μ großen Hyostrongylusei, das mehr als 16 Furchungskugeln hat, die dritte invasionsfähige Larve entstanden (Borchert 1954). Im Schweinemagen wirft die bescheidete Larve ihre Scheide ab, dringt in die Mucosa ein, häutet sich zweimal und kehrt ins Magenlumen zurück. Die Praepatentzeit beträgt 17 - 19 Tage (Supperer 1955). Die Würmer haften an der Schleimhaut, die blutrot verfärbt ist und pseudomembranöse Beläge aufweist (Nieberle-Cohrs 1954). Starke Invasionen führen zu Abmagerung, Anämie und chronischem Siechtum (Schmid-Hieronymi 1955). Es können auch Bronchopneumonie, Pleuritis und Myocarditis dazukommen (Thoonen, Vercruysse 1951). Zu klinischen Erscheinungen kommt es besonders bei Ferkeln und Läufern, selten treten bei Mutterschweinen Durchfall und Abmagerung auf (Hutyra-Marek-Manninger 1954). Hyostrongylus rubidus kommt in Nordamerika häufig vor (Nieberle-Cohrs 1954), aber auch in Deutschland ist er nicht selten (Gläser-Hupka-Wetzel 1950). Foltin (1945) fand ihn im Bezirk Bruck (Leitha) lediglich in 1,3 % der untersuchten Schweine verbreitet. Im Schlachthof München waren dagegen 33,4 % (Boch 1955/4), in Hannover und Guben sogar 90 % der Schlachtschweine mit dem Magenwurm verseucht (Streich 1938).

Im Dünndarm, besonders im Jejunum, schmarotzt der Hakenwurm Globecephalus urosubulatus (Gil'denblat 1940). Die mit dem Kot ausgeschiedenen Eier enthalten weniger als 16 Furchungs-

zellen. Die Ansteckung erfolgt per os oder percutan. Der Parasit haftet sich an der Dünndarmschleimhaut fest und kann mitunter katarrhalische Darmentzündungen mit Durchfall und Anämie hervorrufen. Nach Schmid und Hieronymi (1955) kommen Erkrankungen nicht vor. Krispien (1953) gibt im südlichen Grenzgebiet Rheinhessens einen Befall von 8 %, Foltin (1945) in Bruck (Leitha) von 12 % an. Raffalt (1955) fand im Landkreis Ulm (Donau) 33,8 % der untersuchten Schweine mit dem Hakenwurm verseucht. Nach Streich (1938) beherbergten von den 250 Schlachtschweinen in Guben und Hannover 43 bzw. 34 % *Globocephalus*. Boch (1955/2) fand diesen Parasiten im Schlachthof München bei 16 % von Schlachtschweinen. In einigen Bezirken Rußlands sollen 50 - 70 % der Schweine mit *Globocephalus* befallen sein (Gil'denblat 1940).

Aus den embryonierten 57 : 27 μ großen Strongyloideseiern im Kot entstehen Larven, die nach Verlassen des Eies und zwei folgenden Häutungen ansteckungsfähig sind. Die invasionsfähigen Larven gelangen per os oder percutan in den Wirt (Borchert 1954). Die Parasiten sitzen im Dünndarm, zum Teil in die Schleimhaut eingebohrt. Invasionsversuche mit filariformen Strongylidenlarven wurden auch schon gemacht (Ippen 1953). Bei Ferkeln können katarrhalische Darmentzündungen und tödliche Kachexie, die als seuchenartige Stalkerkrankungen auftreten, hervorgerufen werden (Nieberle-Cohrs 1954). Klinische Erscheinungen treten nur bei Ferkeln auf. In schweren Fällen beobachtet man Bindehaut- und Darmkatarrh, geringgradigen Durchfall, Ekzem, bis zur Kachexie gehende Abmagerung und Blutarmut. In manchen Fällen werden Pneumonien gesehen (Schmid-Hieronymi 1955). In Mittelfranken wurde *Strongyloides ransomi* mehrmals als Todesursache bei Ferkeln gesehen (Sprehn 1951). Durch wandernde Larven können Hautreizungserscheinungen und Myositis hervorgerufen werden (Frickers 1953). Foltin (1945) fand den Parasit bei 6 %, Krispien (1953) in Rheinhessen bei 18 % und Boch (1955/4) am Schlachthof München bei 11,2 % der untersuchten Schweine. Streich (1938) ermittelte einen Befall von 10 bzw.

16 %.

Die Eier der Knötchenwürmer haben über 16 Furchungskugeln und sind $72 : 45 \mu$ groß (Borchert 1954). Ihre Biologie ist bereits bei den Wiederkäuern besprochen worden. Bei der Sektion sieht man im Dickdarm Wurmknötchen von Pfefferkorn- bis Erbsengröße (Schmid-Hieronyni 1955). Im großen und ganzen bedingen die Knötchen keine klinischen Erscheinungen. Ferkel können bei starker Invasion Durchfall und später Anämie zeigen. Todesfälle kommen selten vor (Quinn 1951). Knötchenwürmer sind weit verbreitet. Krispien (1953) fand in Rheinhessen 17 %, Raffalt (1955) im Landkreis Neu-Ulm 53,5 % und Heuck im Kreis Tölz 46,3 %. Nach Streich (1938) sind 74 - 90 %, nach Foltin (1945) 86,7 % und nach Boch (1955/3) 46,4 % der von ihnen untersuchten Schweine Träger von Knötchenwürmern. Sprehn (1951) sah Oesophagostomum gelegentlich als Todesursache bei Ferkeln.

Die dickschaligen Eier von Trichuris trichiura sind mit zwei Polpfröpfen versehen. Die Eier embryonieren bei uns oft erst nach Monaten. Sie sind sehr widerstandsfähig. Die Ansteckung erfolgt durch Aufnahme der embryonierten Eier. Die Geschlechtsreife wird nach etwa 4 bis 6 Wochen erreicht. Stark befallene Schweine leiden an Darmkatarrh, ab und zu auch an tödlich ausgehender Darmentzündung. Neben schlechter Körperentwicklung können Anämie und nervöse Erscheinungen auftreten. Streich (1938) ermittelte einen Befall von 2,7 bis 4 %, Foltin (1945) von 4,2 %, Krispien (1953) von 18 %, Raffalt (1955) von 2,6 % und Forstner (1956) von 5,4 %.

IV. E i g e n e U n t e r s u c h u n g e n

1) Material und Methodik

In der Zeit vom 1. 3. 1957 bis Oktober des Jahres führte ich im Landkreis Mainburg bei 150 Pferden, 840 Rindern, 102 Schafen, 30 Ziegen und 240 Schweinen Kotuntersuchungen durch. Diese Zeit ist als günstig anzusehen, da viele Endoparasiten in den Monaten März bis Mai die größte Eiausscheidung zeigen (Nickel 1950, Lechner 1954, Traczynski 1954, Endrejat 1954). Es wurden insgesamt 1362 Tiere einmal koprologisch untersucht. Es handelte sich dabei stets um Tiere, die in dem betreffenden Gebiet geboren wurden oder sich seit längerer Zeit dort befanden. Ich war bei meinen Arbeiten immer bestrebt, das gesamte Gebiet gleichmäßig zu erfassen. Besonders wurden Haltung, Pflege, Fütterung und Alter der Tiere beobachtet und aufnotiert.

Ich untersuchte Pferde im Alter von 1 - 20 Jahren. Bei Rindern unterschied ich Kälber bis zu 4 Monaten, Jungrinder von 5 - 24 Monaten und Kühe bzw. Kalbinnen und Bullen über 2 Jahre. Bei Schweinen erfolgte eine Aufteilung in Ferkel von 4 - 10 Wochen, in Jungschweine von 10 - 30 Wochen und in Sauen und Eber über 1 Jahr.

Die Proben entnahm ich bei Pferden und Rindern vom frisch abgesetzten Kot, bei Schweinen, Schafen und Ziegen aus der Ampulle des Mastdarmes. Die Menge des untersuchten Kots entsprach bei allen Tieren etwa der Größe eines Taubeneies. Der Schweinekot wurde stets einige Stunden nach der Probeentnahme mikroskopisch untersucht, damit die Oesophagostomum-eier mit ihren 8 - 16 Furchungskugeln von den etwa gleich großen Eiern des Hyostrongylus rubidus mit 32 Teilungszellen unterschieden werden konnten. War bei den übrigen Kotproben eine alsbaldige Untersuchung nicht möglich, so bewahrte ich

sie in einem Kühlraum bei ca. 4° C auf.

Für den Nachweis der Nematoden- und Cestodeneier sowie der Coccidienoocysten wandte ich das Kochsalzanreicherungsverfahren an (Fülleborn 1920). Der Kot wurde mit gesättigter Kochsalzlösung verrührt und durch ein feinmaschiges Sieb in ein Reagenzglas gefüllt. Auf die Flüssigkeitskuppe des bis nach oben angefüllten Glases legte ich ein Deckgläschen (18x18mm). Nach einer 1/2 Stunde wurde das Deckgläschen auf einen Objektträger gegeben und unter dem Mikroskop auf Parasiteneier untersucht. Diese Deckglasmethode ist für Reihenuntersuchungen besonders geeignet. Zum Nachweis der Trematodeneier machte ich mir deren Eigenschaft zunutze, daß sie auch beim Füllebornschen Verfahren sedimentieren. Nachdem die Kochsalzanreicherung auf Nematoden- und Cestodeneier untersucht war, ließ ich diese noch etwa 1/2 Stunde stehen, füllte das Reagenzglas nochmals mit Wasser auf und schüttelte es kurz durch. Nach einer weiteren 1/2 Stunde wurde die ganze Flüssigkeit abgegossen. Den zurückbleibenden Bodensatz strich ich auf einen Objektträger aus. Durch Zugabe einiger Tropfen 1%iger Methylenblaulösung konnte man die goldgelb bleibenden Leberegeleier von den blaugefärbten Pflanzenteilen leicht unterscheiden. Die Lungenwurmlarven wies ich an Hand des Trichterverfahrens von Baermann-Wetzel (Schmid-Hieronymi 1955) nach. Bei Rinderkot ließ ich die Anreicherungen 24 Stunden, bei Schafen und Ziegen 12 Stunden stehen.

Zur Differenzierung der einzelnen Wurmartarten verwandte ich die Wurmtabellen in Borchert (1954) und Wetzel (1950). Da nach Wetzel (1950/2) der Grad der Eiausscheidung im Gegensatz zu Nickel (1950) mit dem Befallsgrad doch mit einiger Wahrscheinlichkeit parallel geht, wandte ich wie Raffalt (1955) und Forstner (1956) folgende Aufschlüsselung an:

	verein- zelt	gering- gradig	mäßig stark	ziemlich stark	hoch- gradig	
Anzahl der	1-5	6-10	11-30	31-150	über 100	Pferde- strong.
Wurmei- er und	1	2-10	11-20	21-50	über 50	Lungen- wurmlarv.
Larven pro Deck- glasfl.	1	2-5	6-10	11-15	über 15	übrige Wurmeier
	-	+	++	+++	++++	

2) Untersuchungsergebnisse

A. Endoparasiten der Pferde

Der große Konkurrent des Bauernpferdes, der Traktor, verdrängt auch in der Hallertau mehr und mehr die wenigen für die Hopfenarbeit noch gehaltenen Pferde. Das Pferdezüchten hat aufgehört. Nur selten trifft man auf einem Bauernhof ein Fohlen an. Meist sind ein oder zwei 5 - 12-jährige Pferde mit Rindern oder Schweinen gemeinsam aufgestellt. Pflege und Haltung der Tiere lassen oftmals sehr zu wünschen übrig. Es verwundert deshalb nicht, daß ein weit verbreiteter Parasitenbefall festgestellt wurde.

a) Strongyliden:

Alle 150 untersuchten Pferde waren mit großen oder kleinen Strongyliden, teilweise mit beiden gleichzeitig befallen. Es ergibt sich somit ein Strongylidengesamtbefall von 100 %.

Hinsichtlich des Verwurmungsgrades bestand kein altersmäßiger Unterschied. In der Eiausscheidung unterschieden sich gut und schlecht gehaltene Pferde ebenso nicht. In 5 Proben konnten große Strongyliden allein, in 130 kleine und große Strongyliden gemeinsam und in 15 kleine Strongylideneier allein nachgewiesen werden. Die Zahl der kleinen Strongylideneier pro Probe war bis auf einige Ausnahmen erheblich größer als die der großen (s. Tab. 1).

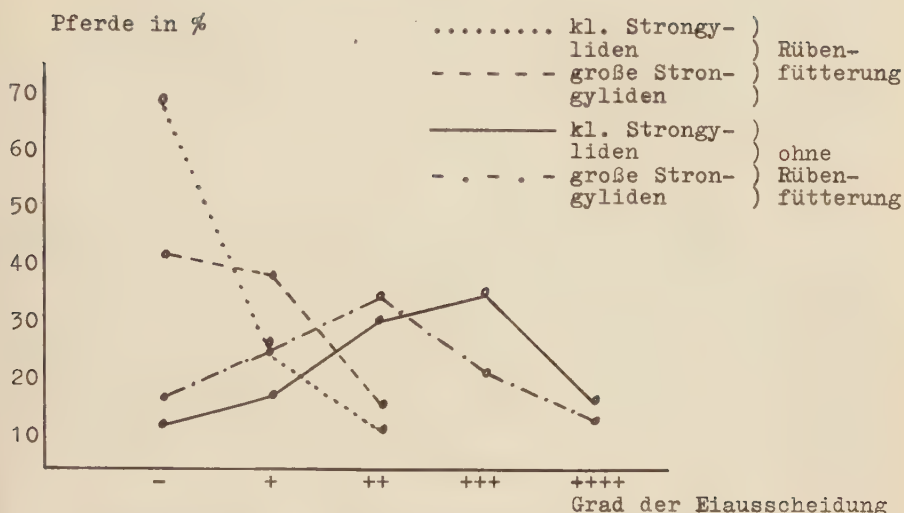
Tabelle 1

Grad der Eiausscheidung						Gesamt	
	-	+	++	+++	++++	Proben	%
große Strongyliden	34	35	36	26	4	135	90,0
kleine Strongyliden	25	28	40	38	14	145	96,7

Strongylidenbefall bei 150 untersuchten Pferden im Landkreis Mainburg

Interessant erscheint, daß 60 Pferde, die vom Herbst bis zum Frühjahr Runkelrüben zugefüttert bekamen, nur Strongylideneier ausschieden und diese nur in geringer Anzahl. Der Kot dieser Pferde war jedoch nicht wäßrig und ungeformt, sondern normal geballt. Stellt man den Grad der Eiausscheidung graphisch dar, so sieht man, daß bei Rübenfütterung die Eierkurven für kleine und große Strongyliden ihren Höhepunkt im Bereich "vereinzelte" haben, dann schnell absinken und bei "ziemlich stark" und "hochgradig" gleich Null sind. Bei den Pferden ohne Rübenfütterung erreicht die Eiausscheidung dagegen ihre Spitze bei "mäßig stark" und "ziemlich stark" und sinkt auf "hochgradig" leicht ab. Es tritt also bei Rübenfütterung im Eiausscheidungsgrad eine Linksverschiebung ein (s. graphische Darstellung 1).

Graphische Darstellung 1



Strongylidenbefall bei Pferden mit und ohne Rübenfütterung im Landkreis Mainburg (Niederbayern)

Der allgemeine Arbeitermangel bringt es mit sich, daß die ein oder zwei noch am Hof mehr oder weniger geduldeten Pferde unregelmäßig gefüttert und wochenlang nicht geputzt werden. Es fiel auf, daß Pferde aus Betrieben, in denen nicht regelmäßig ausgemistet wurde, durchweg hochgradige Endoparasiteneiausscheidung zeigten.

b) Askariden:

In 24 der 150 untersuchten Pferdekotproben konnten Askarideneier nachgewiesen werden. Von den 24 positiven Proben entfielen 16 auf Pferde unter 10 Jahren, 8 auf solche über 10 Jahren. Die Zahl der Askarideneier pro Deckglasfläche war bei jüngeren Tieren durchschnittlich höher als bei älteren. Aber auch in

der Kotprobe eines 17-jährigen Pferdes befanden sich hochgradig Spulwurmeier. Obwohl Askaridenbefall allgemein als Jungtierkrankheit angesehen wird, war der Befall bei Pferden über 10 Jahren nur 5,3 % geringer als bei solchen unter 10 Jahren (s. Tab. 2).

Tabelle 2

Alter	Zahl der Proben	Grad der Eiausscheidung					positive Proben %
		-	+	++	+++	++++	
unter 10 Jahren	88	0	3	3	4	6	18,2
über 10 Jahren	62	2	2	2	1	1	12,9

Spulwurmbefall bei 150 untersuchten Pferden im Landkreis Mainburg

Von den 24 Pferden, die Askarideneier im Kot ausschieden, waren 17 gut genährt, und es deutete nichts auf einen Wurmbefall hin. 6 schlecht genährte Tiere hatten ein struppiges, glanzloses Haarkleid. Ein Jährling war stark abgemagert und in der Entwicklung zurückgeblieben. Bei verminderter Lebhaftigkeit und einem riesigen Hängebauch zeigte das Pferd schlechte Futteraufnahme und fortwährend Durchfall. Ein halbes Jahr nach erfolgter Entwurmung war es wieder lebhaft, gut genährt und entwickelt.

Bei einem 8-jährigen Wallach wurde Anoplocephalabefall festgestellt.

Mittelgradigen Strongyloidesbefall zeigten drei Pferde. Zwei davon waren 2 Jahre alt, das dritte 3 Jahre. Die Pferde befanden sich in einem ausgezeichneten Ernährungs- und Pflegezustand.

Eier von Trichostrongylus axei wurden in drei Kotproben gesehen.

B. Endoparasiten der Rinder

Die Rinderhaltung hat in den letzten 10 Jahren im Landkreis Mainburg einen erheblichen Aufschwung erfahren. Auf den Hopfen, dem "Hauptgeldbringer" der Hallertau ist nicht immer Verlaß. Die vergangenen Jahren haben gezeigt, daß die finanziellen Rückschläge, die durch die großen Preisschwankungen des Hopfens gar oft auftreten, nur mit einem guten Viehbestand ausgeglichen werden können. Meist werden die Tiere das ganze Jahr über im Stall gehalten. Weidebetriebe sind selten. Etwas häufiger als Sommerweide trifft man Herbstweide an. Trotz vorwiegender Stallhaltung sind die Endoparasiten, auch ausgesprochene Weideparasiten wie Lungenwürmer und Leberegel, unter den Rinderbeständen im Landkreis Mainburg weit verbreitet.

a) Leberegel:

Von 840 Rindern aller Altersklassen waren 116 mit dem großen Leberegel, *Fasciola hepatica*, behaftet. Der Gesamtbefall beträgt somit 13,8 %.

Tabelle 3 zeigt die Verteilung der Leberegelbefunde auf die drei Untersuchungsgebiete, nämlich: Gebiet I = links der Abens, Gebiet II = Abenstal und Gebiet III = rechts der Abens.

Tabelle 3

Gebiet	Zahl der Proben	Grad der Eiausscheidung					positive Proben %
		-	+	++	+++	++++	
I links der Abens	340	4	2	0	0	0	1,8
II Abenstal	200	25	30	30	10	5	50,0
III rechts der Abens	300	2	0	1	1	0	1,3

Leberegelbefall bei 840 untersuchten Rindern im Landkreis Mainburg

Im Avenstäl war jedes zweite Rind Leberegeleierausscheider. Bedenkt man, daß die untersuchten Tiere fast alle das ganze Jahr über im Stall stehen, so wird die starke Verseuchung des Avenstales erst richtig klar. Die Ansteckung der Rinder dürfte in erster Linie durch Einfütterung von "Leberegelwiesen" erfolgen. Eine nicht unbedeutende Rolle spielt die Herbstweide. In Jahren mit schlechter Witterung kann auch ungenügend getrocknetes Heu Leberegelinvasionen verursachen. Die Verseuchung der Weiden mit *Fasciola hepatica* erfolgt durch die weite Verbreitung der infizierten Schnecken bei Überschwemmungen, durch das Weiden "stummer" Parasitenträger und beim Verbringen von ungenügend oder überhaupt nicht gepacktem Strohmist auf Weiden und Wiesen. In nassen Jahren kommt es häufig zu Verlusten infolge Leberegelbefalls. Eine Kuh, die 30 Leberegeleier ausschied, war stark abgemagert. Die übrigen Leberegelträger zeigten keine klinischen Erscheinungen.

b) Magen- Darmstrongyliden:

Die Untersuchung der 840 Rinder ergab einen Gesamtbefall von 40,5 %. Jungrinder beherbergten ungefähr 7 % mehr Magen- Darmstrongyliden als ältere Tiere. Während bei den Rindern über 2 Jahren *Haemonchus contortus* mit 31,8 % erheblich dominierte und ungefähr dreimal so oft wie *Oesophagostomum radiatum* vorkam, hielten sich bei Jungrindern *Haemonchus* und *Oesophagostomum* mit 37,6 % und 35,3 % ziemlich die Waage. *Cooperia* war bei Jungrindern mit 18,8 % relativ oft anzutreffen. Bei Rindern unter 4 Monaten kam *Cooperia* mit 13,3 % am häufigsten vor. *Nematodirus filicollis* trat nur bei Tieren bis zu 7 Monaten auf, jedoch durchweg in einem geringen Prozentsatz. Rinder unter 4 Monaten schiedenⁱⁿ 3,3 % der Proben Nematodiruseier aus, Jungrinder im Alter von 4 Monaten bis zu 2 Jahren in 3,5 %. Alle übrigen Magen- Darmstrongyliden überschritten im Gesamtbefall nie die 10 %-Grenze (s. Tab. 4).

Tabelle 4

Probenzahl	840	60	170	610
Gesamtbefall	40,5	20,0	47,1	40,5
Wurmart	insgesamt	bis 4 Mon.	4-24 Mon.	über 2 Jahre
Haemonchus	31,4	10,0	37,6	31,8
Trichostrongylus	8,6	3,3	1,5	8,9
Ostertagia	6,0	3,3	4,7	6,6
Nematodirus	0,9	3,3	3,5	0,0
Cooperia	11,2	13,3	18,8	8,9
Oesophagostom.	17,1	6,7	35,3	13,2
Chabertia	4,8	3,3	5,9	4,6
Strongyloides	0,7	3,3	2,4	0,0

Magen- Darmstrongyliden bei 840 untersuchten Rindern im
Landkreis Mainburg (in %)

Der Gesamtbefall ist bei Rindern im Alter von 4 Monaten bis zu 2 Jahren am höchsten. Die Zahl der ausgeschiedenen Wurmeier war durchweg gering, mehr als 10 Eier einer Wurmart wurden in keiner Probe gefunden. Mischinvasionen von zwei, drei und vier Wurmartarten konnten bei ungefähr 30 % der untersuchten Rinder festgestellt werden. Bei keinem der mit Magen- Darmstrongyliden befallenen Tiere konnten klinische Erscheinungen gesehen werden. So ist vielleicht zu verstehen, daß kaum ein Tierbesitzer von Magen- Darmparasiten bei Rindern eine Vorstellung hat.

28 (= 3,3 %) der untersuchten Rinder schieden Lungenwurmlarven aus. 4 Tiere waren 15 Monate alt, die übrigen über 2 Jahre. Bandwurmbefall war in 6 Proben (= 0,7 %) nachzuweisen. Die Probe eines Jungrindes enthielt hochgradig Monieziaeier. Das in seiner Entwicklung zurückgebliebene Rind war langhaarig, stark abgemagert und fortwährend von einem hartnäckigen Durchfall geplagt. Nach erfolgter Behandlung mit Kamala zeigte sich eine allmähliche Besserung.

Kokzidienocysten befanden sich in 17 Kotproben. Es handelte sich durchweg um Oocysten von Eimeria zürnii. Ihre Zahl überstieg nie 5 Stück pro Deckglasfläche. Die positiven Proben stammten von einem 3-jährigen Bullen, 12 Kühen und 4 Jungrindern.

C. Endoparasiten der Schafe

Im Landkreis Mainburg gibt es keine stationäre Schafhaltung. Es wurden deshalb drei Wanderschafherden, die jedes Jahr vom Herbst bis zum Frühjahr in dem betreffenden Gebiet weiden, koprologisch untersucht. Die erste Herde (200 Schafe) hat ihren Weideplatz in der Gegend links der Abens, die zweite Herde (220 Schafe) im Abenstal, die dritte Herde (150 Schafe) rechts der Abens. In Herde I und III waren alle Tiere über 2 Jahre alt, Herde II bestand aus Mutterschafen und Lämmern.

a) Leberegel:

In allen drei Herden konnten Eier von Fasciola hepatica nachgewiesen werden. Dicrocoelium lanceatum kam in keiner Herde vor. Bei der Herde aus dem Abenstal schieden sämtliche 18 untersuchten Mutterschafe Eier des großen Leberegels aus. In den beiden anderen Herden konnten nur bei einem weit geringeren Prozentsatz der Schafe Leberegeleier gefunden werden. In der Herde links der Abens waren in 25 % der Kotproben Leberegeleier festzustellen, bei der Herde rechts der Abens waren 13,3 % der Proben positiv (s. Tab. 5).

Tabelle 5

Herde (Tierzahl) Standort	Zahl der Proben	Grad der Eiausscheidung					positive Proben %
		-	+	++	+++	++++	
I links der Abens (200)	36	3	6	0	0	0	25,0
II Abenstal (220)	36	3	13	0	0	2	50,0
III rechts der Abens (150)	30	3	0	1	0	0	13,3

Leberegelbefall bei drei untersuchten Schafherden im Landkreis
Mainburg

b) Magen- Darmstrongylden:

Der Gesamtbefall mit Magen- Darmstrongylden war in den drei untersuchten Herden sehr hoch. In Herde I ergab sich ein Gesamtbefall von 83,3 %, in Herde II ein Befall von 100 % und in Herde III ein solcher von 96,6 %. Bei den meisten der Schafe lag eine Mischinvasion von fünf und mehr Parasitenarten vor. Beinahe in jeder Kotprobe befanden sich pro Deckglasfläche 100 und mehr Parasiteneier. Die eigentlichen Magenwürmer, Haemonchus, Trichostrongylus, Cooperia und Ostertagia kamen in den drei Herden ungefähr gleich oft vor. Rund 80 % beherbergten Haemonchus, 70 % Trichostrongylus, 60 - 80 % Cooperia und 60 % Ostertagia.

Oesophagostomumbefall konnte ebenfalls oft nachgewiesen werden. Alle Mutterschafe der Herde II schieden Eier dieses Parasiten aus. Chabertia und Bunostomum überschritten in keiner

Herde 25 %.

Im Befall mit Nematodirus ergab sich kein Unterschied zwischen jungen und alten Schafen.

In Herde II wurde ein Strongyloidesbefall von 80,6 % festgestellt. Dieser hohe Prozentsatz ist darauf zurückzuführen, daß die Hälfte der Kotproben von Lämmern stammten. Jedes der untersuchten Lämmer schied nämlich hochgradig Strongyloides-eier aus. Ungefähr 40 - 50 % der Altschafkotproben enthielten Strongyloideseier; die Zahl der Eier war bis auf einige Ausnahmen stets gering.

Ansonsten bestanden keine wesentlichen Unterschiede hinsichtlich der einzelnen Wurmarten zwischen den drei Herden (s. Tab. 6).

Tabelle 6

Wurmart	Herde		
	I 200 St.	II 220 St.	III 150 St.
Zahl der Proben	36	36	30
Gesamtbefall	83,3	100,0	96,6
Haemonchus	75,0	83,3	80,0
Trichostrongylus	69,4	69,4	76,7
Ostertagia	58,3	86,1	56,7
Nematodirus	36,1	30,6	37,0
Cooperia	55,6	75,0	60,0
Oesophagost.	55,6	75,0	47,0
Chabertia	25,0	22,2	24,7
Bunostomum	13,9	19,4	10,0
Strongyloides	54,0	80,6	40,0
Trichuris	13,9	10,0	15,0

Befall mit Magen- Darmstrongyliden bei drei untersuchten Schafherden im Landkreis Mainburg (in %)

Die Untersuchungsergebnisse zeigen deutlich die Notwendigkeit der tierärztlichen Herdenüberwachung. Keiner der Schäfer war sich der starken Verseuchung seiner Herde mit Magen- Darmstrongyliden bewußt und keiner hatte eine Entwurmung durchgeführt. Sie wunderten sich nur, daß die Schafe trotz guter Weide und Zufütterung nicht den gewünschten Fleisch- und Wollansatz zeigten. Ohne Zweifel ist diese schlechte Futterverwertung neben dem starken Befall mit Leberegel und Lungenwürmern auf die hochgradige Verwurmung mit Magen- Darmstrongyliden zurückzuführen. Eine Bekämpfung der Parasiten ist aber nur dann möglich, wenn die Herden durch Kotuntersuchungen überwacht und zum richtigen Zeitpunkt entwurmt werden. Außerdem müssen stall- und weidehygienische Maßnahmen mehr als bisher in den Vordergrund gestellt werden.

c) Lungenwürmer:

In 94 von 102 Kotproben (= 92,2 %) wurden Lungenwurmlarven gefunden. An diesem Befall war *Dictyocaulus filaria* mit 25,5 %, *Protostrongylus rufescens* mit 75,5 % und *Muellerius capillaris* mit 83,9 % beteiligt (s. Tab. 7).

Tabelle 7

Herde	Zahl d. Proben	Dictyoc. filaria	Protostr. rufescens	Muell. capillar.	Gesamt-befall
I	36	15	28	32	100,0
II	36	6	24	28	88,9
III	30	5	25	22	86,7

Lungenwurmbefall bei drei Schafherden im Landkreis Mainburg

21 Schafe (= 20,6 %) schieden alle drei Lungenwurmlarvenarten zugleich, 46 (= 45,1 %) zwei Arten zusammen und 21 (= 20,6 %) nur eine Larvenart aus.

Am stärksten war Herde I mit Lungenwürmern verseucht. Die Schafe machten keinen guten Eindruck; sie waren mäßig genährt und hatten schlechte Wolle. Der Schäfer erklärte auch, daß die Tiere trotz guter Weide und Zufütterung nicht recht gedeihen. Bei Herde II und III waren nur einige Schafe etwas abgemagert, der Großteil befand sich in einem guten Ernährungs- und Wollzustand.

Sowohl *Protostrongylus rufescens* als auch *Muellerius capillaris* kamen ungefähr dreimal so oft vor wie *Dictyocaulus filaria*. Die Zahl der Larven pro Anreicherung war bei den kleinen Lungenwürmern erheblich größer als beim großen Lungenwurm der Schafe (s. Tab. 8).

Tabelle 8

Zahl d. Proben	Befall. Tiere	befallen mit	Grad d. Larvenausscheidung					%
			-	+	++	+++	++++	
102	26	Dictyoc.	7	13	4	2	0	25,5
102	82	Muell.	6	19	17	17	23	83,9
102	77	Protostr.	8	31	16	8	14	75,5

Lungenwurmbefall bei drei Schafherden im Landkreis Mainburg

In der Herde II sah ich beim Kotsammeln auf dem Kot eines Lammes *Monieziaproglottiden*. In der Kotprobe eines Mutterschafes in derselben Herde befanden sich 50 Eier von *Moniezia*.

Kokzidienocysten waren in 10 Proben von Lämmern der Herde II nachzuweisen.

D. Endoparasiten der Ziegen

Von den wenigen Ziegen, die im Landkreis Mainburg noch gehalten werden, wurden 30 koprologisch untersucht. Die betreffenden Tiere waren alle älter als 1 Jahr.

a) Leberegel:

In 10 Proben waren Eier von *Fasciola hepatica* nachzuweisen. Die Ziegen aus dem Abenstal wiesen mit 70 % den stärksten Befall auf. In den Gebieten links und rechts der Abens schieden von 20 untersuchten Ziegen nur 3 Leberegeleier aus.

b) Magen- Darmstrongyliden:

Der Gesamtbefall mit Magen- Darmstrongyliden betrug 83,3 %. Es fanden sich Eier von vier und mehr Wurmarten in den jeweiligen Proben. Am häufigsten kamen Knötchen- (63,3 %) und Magenwürmer (56,7 %) vor.

Vergleicht man die Ergebnisse mit denen der Schafe, so zeigt sich, daß der Gesamtbefall mit Magen- Darmstrongyliden nahezu gleich ist, während der Anteil der einzelnen Wurmarten in mehr oder weniger weiten Grenzen schwankt. Die Zahl der ausgeschiedenen Eier pro Deckglasfläche war bei den Kotproben der Ziegen durchweg geringer als bei den Schafen.

c) Lungenwürmer:

66,7 % der untersuchten Ziegen waren Lungenwurmträger. *Dictyocaulus filaria* wurde bei 3, *Protostrongylus rufescens* bei 12 und *Muellerius capillaris* bei 17 Ziegen gefunden. Die Zahl der kleinen Lungenwurmlarven pro Deckglasfläche war stets größer als die von *Dictyocaulus filaria*.

Moniezia expansa konnte bei einer 7-jährigen Ziege festgestellt werden.

E. Endoparasiten der Schweine

Die Schweinehaltung ist im Landkreis Mainburg weit verbreitet. Die Unterbringung der Tiere ist bis auf einige Ausnahmen gut. Die feuchten und kalten Betonställe haben in den letzten Jahren trockenen und warmen Holzbauten weichen müssen. Bei den zahlreichen Umbauten oder Neubauten wurden besonders hygienische Gesichtspunkte in den Vordergrund gestellt. Die koprologischen Untersuchungen haben bereits den Erfolg dieser Maßnahmen gezeigt. Die Gesamtverwurmung der 240 untersuchten Schweine betrug nur 53,3 %.

a) Eingeweidewürmer:

128 Schweine (= 53,3 %) jeden Alters schieden im Kot Eier von Magen- Darmschmarotzern aus. Oesophagostomum dentatum kam mit 35 % am häufigsten vor. Hyostrongylus rubidus konnte in 23,3 %, Globocephalus urosubulatus in 14,2 %, Strongyloides ransomi in 8,4 % und Ascaris lumbricoides in 8,4 % der Proben nachgewiesen werden. In den meisten Fällen lag eine Mischinvasion von zwei und drei Wurmartarten vor. Die Zahl der ausgeschiedenen Eier war durchweg gering bis mittelgradig (s. Tab. 9).

Tabelle 9

Wurmart	Positiv	%
Hyostrongylus rubidus	56	23,3
Oesophagostomum dentatum	84	35,0
Globocephalus urosubulatus	34	14,2
Ascaris lumbricoides	20	8,4
Strongyloides ransomi	20	8,4
Trichuris trichiura	4	1,7

Endoparasiten bei 240 untersuchten Schweinen im Landkreis Mainburg

Betrachtet man die Untersuchungsergebnisse, so zeigt sich, daß im Befall der Schweine mit Endoparasiten ein altersmäßiger Unterschied besteht (s. Tab. 10).

Tabelle 10

Alter	Zahl d. Proben	Oesoph.	Hyostr.	Globoc.	Ascaris	Stron- gyl.	Trich.
1 Monat	24	0,0	0,0	0,0	0,0	50,0	0,0
2 Monate	48	29,2	4,2	2,1	8,3	8,3	0,0
3 "	32	32,3	25,0	6,3	25,0	6,3	7,1
4 "	28	32,4	31,3	10,7	14,2	7,1	7,1
5 "	16	37,5	31,3	25,0	12,5	0,0	0,0
6 "	28	46,5	32,1	25,0	7,1	0,0	0,0
über 6 "	64	50,0	37,5	25,0	0,0	0,0	0,0

Endoparasitenbefall bei 240 Schweinen verschiedenen Alters im
Landkreis Mainburg

Während sich *Strongyloides ransomi* und *Ascaris lumbricoides* hauptsächlich auf jüngere Tiere beschränken, nehmen mit steigendem Alter *Oesophagostomum dentatum*, *Hyostrongylus rubidus* und *Globocephalus urosubulatus* immer mehr zu. Dies läßt sich an Hand einer graphischen Darstellung deutlich veranschaulichen (s. graphische Darstellung 2).

Graphische Darstellung 2



Graphische Darstellung des Wurmbefalls bei
Schweinen im Landkreis Mainburg (Nby.)

Eimeria deblickei wurde bei 4 Schweinen im Alter von 3 und 4 Monaten gefunden.

V. B e s p r e c h u n g d e r E r g e b n i s s e

Die Verwurmung der Pferde, Rinder, Schafe, Ziegen und Schweine im Landkreis Mainburg ist doch erheblich, wenn man systematische Kotuntersuchungen einer größeren Zahl von Tieren durchführt. Obwohl bei den Tierhaltern hierüber nur wenig bekannt ist, weil parasitäre Erkrankungen meist chronisch verlaufen und beim Vorhandensein von nur wenigen Schmarotzern im subklinischen Stadium verbleiben, besteht zweifellos eine indirekte Schadwirkung. Durch die Schwächung des Wirtsorganismus wird das Entstehen anderer Erkrankungen, besonders solcher bakterieller Natur, stark gefördert.

Der 100%ige Befall der Pferde mit großen und kleinen Strongyliden entspricht den Angaben von Schmid-Hieronymi (1955), wonach fast jedes Pferd Strongyliden beherbergt. In den übrigen bereits untersuchten süddeutschen Gebieten wurde ebenfalls eine Verwurmung mit diesen Parasiten von 85 - 100 % ermittelt (Jaud 1953, Bloch 1954, Raffalt 1956, Binder 1956, Schwing 1956, Forstner 1956, Heuck 1957).

Bedenkt man, daß die Pferde jeweils nur einmal koprologisch untersucht wurden, die entnommene Kotmenge durchweg nicht größer als eine Walnuß war und die Eiausscheidung nicht kontinuierlich erfolgt, so kann wohl gefolgert werden, daß kaum ein Pferd strongylidenfrei ist. Das Vorkommen dieser Parasiten scheint von Klima und Boden unabhängig zu sein. Von großer Bedeutung ist die Stallinfektion. Die Ansteckung wird vermittelt durch pferdekotbescontztes Futter, durch Belecken larventragender feuchter Stallwände und Flankierbäume, außerdem beim häufigen Kotfressen.

Im Grad der Eiausscheidung bestand kein altersmäßiger Unterschied. Pferde aus unhygienischen Stallungen schieden durchweg mehr Eier aus als Pferde, die in trockenen und sauberen Stäl-

len gehalten wurden. Pferde scheinen also gegenüber Strongy-
liden keine Immunität zu erwerben. Würde eine solche eintre-
ten, dann müßten doch ältere Pferde oder Pferde, die infolge
mangelnder Hygiene dauernd einer massiven Invasion ausge-
setzt sind, überhaupt keine oder nur eine geringgradige Ei-
ausscheidung zeigen. Zahlenmäßig, wie auch nach der Stärke des
Befalls gesehen, dominieren die kleinen Strongylideneier er-
heblich über die großen. Dies läßt sich wohl damit erklären,
daß invasionsfähige Larven von Trichonemaarten resistenter
sind und Rein - vasionen leichter stattfinden können (Enigk
1934).

Obwohl Haltung und Pflege der Pferde oftmals sehr zu wünschen
übrig lassen, schieden nur 16 % der untersuchten Pferde Aska-
rideneier aus. Der niedrige Befall dürfte seine Ursache einer-
seits in dem hohen Prozentsatz der bereits über drei Jahre
alten Pferde haben, andererseits darin, daß mit Runkelrüben
gefütterte Pferde keine Askarideneier ausschieden. - Ältere
Tiere erwerben im allgemeinen eine gewisse Immunität.

Interessant erscheint, daß bei 60 Pferden, die vom Herbst
bis zum Frühjahr Runkelrüben zugefüttert bekamen, keine As-
karideneier, und Strongylideneier nur in geringer Anzahl nach-
zuweisen waren. Der Kot dieser Pferde war jedoch nicht wäßrig
und ungeformt, sondern normal geballt. Handelt es sich hier
nur um Zufallsbefunde oder kommt den Runkelrüben eine gewisse
wurmartreibende Wirkung zu? In der Literatur ist hierüber
nichts beschrieben. Ich glaube, daß man den Runkelrüben eine
ähnliche Wirkung gegenüber Askariden und Strongyriden zu-
schreiben kann wie den gelben Rüben, die ja wegen ihrer anthel-
minthischen Eigenschaft gern den Fohlen zugefüttert werden.

In 13,8 % der untersuchten Rinderkotproben konnten Eier des
großen Leberegels, Fasciola hepatica, nachgewiesen werden.
Im Akenstall unterhalb Mainburg enthielt jede zweite Probe
Fasciolaeeier. Die weite Verbreitung des großen Leberegels
in diesem Gebiet tritt deutlich vor Augen, wenn man folgende
Punkte berücksichtigt:

1. Ein großer Prozentsatz der untersuchten Rinder steht das ganze Jahr über im Stall. Untersuchungen von Raffalt (1955) und Forstner (1956) ergaben, daß bei Rindern mit Dauerweide der Leberegel zu 15 - 16 % häufiger vorkommt als bei ganzjährig im Stall gehaltenen Tieren.
2. Mit der bei Reihenuntersuchungen angewandten Methode kann nur etwa die Hälfte der Leberegelträger erfaßt werden (Forstner 1956). Die Eiausscheidung erfolgt nicht kontinuierlich sondern periodisch (Nickel 1950). Neben Tageschwankungen treten jahreszeitliche Verschiedenheiten auf (Traczynski 1954). Es ist also mit einer Verdoppelung der ermittelten Prozentzahl zu rechnen.
3. In diesem Gebiet sind die praedisponierenden Voraussetzungen für die Verbreitung des großen Leberegels gegeben. Die Abens, die sich sonst nur träge und schlängelnd hinzieht, schwillt bei ausgiebigen Niederschlägen dermaßen an, daß sie aus ihrem Flußbett steigt und die anliegenden Wiesen überschwemmt.

Im regulierten Abenstal oberhalb Mainburg konnte nur ein Befall von rund 8 % ermittelt werden. Wie Tierärzte und Bauern mitteilten, waren vor der Regulierung Ausfälle infolge Leberegelbefalls bei Rindern keine Seltenheit.

Die Untersuchung auf Magen- Darmstrongyriden ergab einen Gesamtbefall von 40,5 %. Für den Landkreis Mainburg, dessen wirtschaftliche Nutzfläche zu 52 % aus Ackerbau besteht, ist dieser Befund ziemlich hoch. Bei genauem Betrachten der landwirtschaftlichen Verhältnisse ist der hohe Befall jedoch verständlich. Der Landkreis ist kein Viehzuchtgebiet. Die wenigen Arbeitskräfte werden fast das ganze Jahr über im Hopfengarten gebraucht, und im Kuhstall geht es oftmals drunter und drüber. Die mittleren und kleinen Betriebe können sich auch keinen Schweizer leisten. Durch unhygienische Aufzucht- und Haltungsverhältnisse wird die Stallinvasion stark gefördert (Heinze 1948). Nicht zu übersehen ist das tägliche Einschleppen von Parasitenlarven mit dem taubeschlagenen

Futter in den frühen Morgenstunden.

Trotz des hohen Befalls mit Magen- Darmparasiten treten kaum klinische Erscheinungen auf, da auf den fruchtbaren Löß-Lehmböden des Untersuchungsgebietes nährstoffreiches Futter wächst, das die natürlichen Abwehrkräfte der Tiere erheblich steigert. Das Wirt-Parasit-Gleichgewicht wird durch die geringgradigen Stallinvasionen kaum gestört. 3,3 % der untersuchten Rinder schieden Larven von *Dictyocaulus viviparus* aus. Die Tiere stammten aus Weidebetrieben im westlichen Zipfel des Landkreises. Die Weideplätze dieser Gegend sind feucht, also für die Verbreitung der Lungenwürmer geeignet (Wetzel 1953).

Die 3 untersuchten Wanderschafherden zeigten einen hochgradigen Endoparasitenbefall. Da sie aber nur vom Herbst bis zum Frühjahr im Untersuchungsgebiet weiden, können sie in der übrigen Zeit auf anderen Weideplätzen Endoparasiten aufgenommen haben. Die Invasion von *Fasciola hepatica* scheint aber hauptsächlich im Landkreis Mainburg erfolgt zu sein. Wie bei den Rindern, so zeigte sich auch bei der Herde im unteren Abenstal ein hochgradiger Leberegelbefall. Alle untersuchten Mutterschafe schieden Leberegeleier aus.

Der Gesamtbefall mit Magen- Darmstrongyliden schwankte bei den 3 Herden zwischen 83,3 % und 100 %; Lungenwürmer beherbergten ungefähr 92 %. Während Herde II und III gut genährt und bewolft waren, zeigten Schafe der Herde I deutlich klinische Erscheinungen. Trotz guter Zufütterung wurde das Wirt-Parasit-Gleichgewicht nicht mehr aufrecht erhalten. Die Herde war noch nie entwurmt worden. Als der Schäfer von den Ergebnissen hörte, wollte er die Schafe sofort entwurmen lassen.

Weil die Ziege ein genügsames Tier ist, glauben viele Tierbesitzer, sie bräuchte überhaupt keine Pflege. Das ganze Jahr über stehen die Tiere im Mist; das spärliche Abfallfutter wirft man ihnen auf den Boden. Es verwundert deshalb nicht, daß 83,3 % bei einmaliger Kotuntersuchung Magen- Darmstrongyliden und 66,7 % Lungenwurmlarven ausschieden. Den stärksten

Befall mit Leberegel (70 %) zeigten die Ziegen aus dem unteren Abenstal. Der hohe Befall mit Magen- Darmstrongyliden wird auf Stallinvasionen zurückzuführen sein (Sprehn 1955). Leberegel- und Lungenwurmkeime werden mit dem Futter eingeschleppt (Forstner 1956).

Die Verwurmung der 240 untersuchten Schweine betrug 53,3 %. In trockenen, sauberen, gut belüfteten Stallungen konnten nur selten Endoparasiten ermittelt werden (ca. 20 %). Schweine aus muffigen, feuchten Betonbuchten dagegen wiesen fast durchweg einen hochgradigen Befall auf (ca. 80 %). Der Stallinvasion muß im Landkreis Mainburg eine große Bedeutung beigemessen werden, weniger der Aufnahme von invasionsfähigen Endoparasitenlarven in gemeinsamen Ausläufen und Weiden. Man findet nämlich gerade in fortschrittlichen Betrieben mit guten Stallverhältnissen Auslauf und Weide. Die einzelnen Wurmartarten kamen nicht bei allen Altersgruppen gleich vor. *Ascaris* beherbergten nur Schweine bis zu 7 Monaten, *Strongyloides* fand sich nur bis zum 5. Monat. Der Befall mit *Oesophagostomum*, *Hyostromylus* und *Globocephalus* nahm mit steigendem Alter zu. Für *Ascaris lumbricoides* und *Strongyloides ransomi* scheint also eine ausgeprägte Altersresistenz ausgebildet zu werden.

VI. Zusammenfassung

1. In der Zeit vom 1. 3. - 1. 10. 1957 wurde der Endoparasitenbefall der Pferde, Rinder, Schafe, Ziegen und Schweine im Landkreis Mainburg durch die mikroskopische Untersuchung von 1362 Kotproben festgestellt.
2. Alle 150 untersuchten Pferde waren mit großen oder kleinen Strongyliden, 24 Pferde (= 16 %) zusätzlich mit *Parascaris equorum* befallen. Die Zufütterung von Runkelrüben scheint bei Pferden eine gewisse anthelminthische Wirkung zu haben.
3. Von 840 Rindern aller Altersklassen waren 13,8 % mit *Fasciola hepatica* behaftet. Der Gesamtbefall mit Magen- Darmstrongyliden betrug 40,5 %, mit Lungenwürmern 3,3 % und mit *Moniezia* 0,7 %.
4. Die 3 Wanderschafherden waren sehr stark verwurmt. 29,4 % der Tiere schieden Leberegeleier, 93,3 % Eier von Magen-Darmstrongyliden und 92,2 % Lungenwurmlarven aus. Bei der Hälfte der Lämmer wurden Kokzidienocysten nachgewiesen.
5. 33,3 % der 30 untersuchten Ziegenkotproben enthielten *Fasciola*-eier. Der Gesamtbefall mit Magen- Darmstrongyliden betrug 83,3 %; 66,7 % der untersuchten Ziegen erwiesen sich als Lungenwurmträger.
6. Die Gesamtverwurmung der 240 koprologisch untersuchten Schweine betrug 63,3 %. Es waren *Oesophagostomum* mit 35 %, *Hyostrongylus* mit 23,3 %, *Globocephalus* mit 14,2 % und *Ascaris* mit 8,4 % beteiligt.
7. Durch eine Regulierung der Abens unterhalb Mainburg sowie die entsprechende Aufklärung der Tierhalter und die planmäßige Durchführung von Wurmkuren könnte die erhebliche Verparasitierung der Tierbestände des Landkreises allmählich vermindert werden.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1. Anschau, M., H. Exner: Über die Entwicklungsfähigkeit der *Ascaris megaloccephala*-Eier unter natürlichen Bedingungen und nach Hühnerdarmpassagen
Wien.trztzl.Mschr. 40, 1953, 612-618
2. Baker, D. W., G. W. Salisbury, J. W. Britton:
Control of equine strongylosis. The effect of natural factors on the development of strongylosis in foals
Cornal Veterinariaw 29, 1939, 297-308
3. Baumgartner, A.: Erfahrungen über Magen- Darmstrongylose bei den Wiederkäuern
Schwz.Archv.f.Thlkde. 79, 1937, 301-317
4. Betts, A. O.: *Ascaris lumbricoides* as a Cause of Pneumonia in Pigs
Vet.Rec. 66, 1955, 749-750
5. Binder, F.: Die Verbreitung der Haustierparasiten im Gebiet zwischen Wittenweiler und Auenheim (Oberrheinebene) unter Berücksichtigung der Grundwasserstandshöhe
Diss.München 1956
6. Bloch, O.: Das Vorkommen von Magen-Darm-Parasiten bei Rindern, Schafen, Ziegen und Pferden in zwei oberpfälzischen Landkreisen
Diss.München 1954
7. Boch, J.: Untersuchungen über den Wurmbefall von Schafherden auf Hochalmen
Mh.f.Thlkde. 6, 1954, 248-255
8. Derselbe: Untersuchungen über die Verbreitung von Magen- Darmstrongyliden bei Weiderindern
DTW 62, 1955, 89-93
9. Derselbe: Die Verbreitung von Wurmparasiten bei Rindern auf Bergweiden
TU 10, 1955, 51-53
10. Derselbe: Ergebnisse parasitologischer Kotuntersuchungen von gesunden Schlachtschweinen
Mh.f.Thkde. 7, 1955, 74-80

11. Boch, J.: Zur Epidemiologie und Bekämpfung des Magenwurmbefalles der Wiederkäuer
TU 11, 1956, 161-164
12. Derselbe: Zur Frage der Resistenz und Immunität der Wiederkäuer gegenüber parasitischen Würmern
Zbl.f.Vetmdz.III, 4, 1956, 402-418
13. Borchert, A.: Lehrbuch der Parasitologie für Tierärzte
S.Hirzel Verlag Leipzig 1958, 2. Aufl.
14. Borchert, A., J. Kalbe: Über die Widerstandsfähigkeit der Eier von *Ascaris lumbricoides* L. bei der natürlichen Kompostierung
Arch.exp.Vetmdz. 9, 1955, 142
15. Bruns, W.: Das Verhalten der invasionsfähigen Larven der Pferdestrongylen in verschiedenen Bodenarten
Diss. Berlin 1937
16. Crofton, H. D.: The ecology of immature phases of trichostrongyle nematodes. III. Larval population on hill pastures
Parasitology 39, 1948, 17-26
17. Diernhofer, K.: Krankheiten der Ferkel und Jungschweine, Aufzuchtkrankheiten
Wien.trztl.Mschr. 38, 1951, 324-328
18. Durbin, C. G.: Longevity of the liver fluke, *Fasciola* sp. in sheep
Proc. Helminth.Soc.Washington 19, 1952, 120
Ref.in Vet.Med. 5, 1952, 393
19. Eichenberger, A.: Dummkollerartige Erscheinungen als Folge von Wurmbefall
Schwz.Archv.f.Thkde. 79, 1937, 285-286
20. Eiler, M. A.: Untersuchungen über das Vorkommen des großen und kleinen Leberegels bei den württembergischen Wanderschafherden auf Grund von Schlachtbefunden
Diss. Gießen 1952
21. Endrejat, E.: Über die Trichostrongyloidosis der Schafe
DTW 1954, 255-263

22. Endrigkeit, A.: Die Parasiten der Pferde in Ostpreußen unter besonderer Berücksichtigung der kleinen Strongyliden
Archv.f.wisschftl.u.prkt.Thlkde. 75, 1940, 1-19
23. Engels, H.: Verbreitung parasitärer Tierkrankheiten in den Stadt- und Landkreisen Frankenthal/Pfalz und Neustadt a.d.H.
Diss. Gießen 1951
24. Enigk, K.: Die Widerstandsfähigkeit der Entwicklungsstadien der Strongyliden außerhalb des Wirtstieres
Archv.f.wisschftl.u.prkt.Thlkde. 67, 1934, 363-376
25. Derselbe: Untersuchungen über die Abtötung der Spulwurmeier und Coccidienoocysten durch Chemikalien
Archv.f.wisschftl.u.prkt.Thlkde. 70, 1936, 439-447
26. Derselbe: Die Verhütung von Rundwurminvasionen bei Schafen in den Tropen
Zschr.f.Inf.Krkh. 57, 1941, 119-138
27. Derselbe: Zur Entwicklung von Strongylus vulgaris (Nematodes) im Wirtstier
Zschr.f.Tropenmed.u.Parasitol. 2, 1950/51, 287-306
28. Derselbe: Die Pathogenese der thrombotisch-embolischen Kolik des Pferdes
Mh.f.prkt.Thlkde. 3, 1951, 65-74
29. Fiebiger, J.: Die tierischen Parasiten der Haus- u. Nutztiere, sowie des Menschen
Verlag Urban & Schwarzenberg Wien 1947, 4. Auflage
30. Foltin, F.: Untersuchungen über die Darmparasiten bei Schweinen im Bezirk Bruck a.d. Leitha
Diss. Berlin 1945
31. Forstner, M. J.: Die Verbreitung der wichtigsten Endoparasiten unserer Haustiere im Landkreis Ulm/Donau
Vet. Diss. München 1956

32. Frickers, J.: Strongyloidosis beim Schwein
Tijdschr.Diergeneesk. 78, 1953, 279
Ref.in Vet.Med. 6, 1953, 509-510
33. Frischbier -: Eitrige Nierenentzündung beim Pferd,
hervorgerufen durch "verirrte" Ascari-
denlarven
DTW 56, 1949, 324-325
34. Fülleborn, F.: Die Anreicherung der Helmintheneier
mit Kochsalzlösung
DMW 46, 1920, 740
35. Furchner, H. O.: Über die Lebensfähigkeit von Ascariden-
eiern in Hauskläranlagen
Diss. München 1952
36. Germans, W.: Laboratoriumsuntersuchungen über die
Resistenz der Eier des menschlichen
Spulwurms *Ascaris lumbricoides* L.
Zschr.f.Para.Kde. 16, 1953/54, 93-110
37. Gibson, T. E.: Untersuchungen über Trichostrongylose
Pathogene Wirkung von Tr. axei auf un-
terernährte Schafe
J.Comp.Path. 64, 1954, 127-140
Ref.in DTW 63, 1956, 22
38. Gil'denblat, A. A.: Therapie der Globocephalosis (eine Ein-
geweidewürmerkrankheit) der Schweine
Sovet.Vet. 15, Nr. 3, 1930, 58-60
Ref.in Jb.d.Vet.Med. 66, 1940, 59-60
39. Gläser-Hupka-Wetzel: Die Krankheiten des Schweines
Verlag Schaper Hannover, 1950, 5. Aufl.
40. Hatzky, W.: Beitrag zur Biologie, Haltung, Zucht
und Bekämpfung der Leberegelschnecke
(*Galba truncatula*) und verwandter Schne-
ken. Infektionsversuche mit Leberegel-
miracidien
Diss. Hannover 1940
41. Heinze, W. : Über den Befallsgrad mit Magen- Darm-
parasiten beim gelben Frankenvieh im
Maindreieck nördl. Würzburg und Ver-
suche zur Bekämpfung der Parasiten mit
Phenothiazin
Diss. Hannover 1948

42. Herlich, H., P. A. Porter:
Experimental infections of calves
with the nematode *Nematodirus helv.*
Am.J.vet.Res. 14, 1953, 198-201
43. Herlich, H.:
The life history of *Nematodirus helvetianus* (May 1920), a nematode parasit
in cattle
The Journal of Parasitol. 40, 1954,
60-70
44. Herlich, H., P. A. Porter:
Versuche zur künstlichen Ansteckung
von Kälbern mit *Neoascaris vitulorum*
Proc.Helm.Soc.Washington 21, 1954, 75
Ref.in Vet.Med. 8, 1955, 89
45. Heuck, P.:
Der Parasitenbefall der Haustiere im
Kreis Tölz mit besonderer Berücksich-
tigung der Offen- und Tiefstallungen
Diss. München 1957
46. Hobmaier, A. u. M.:
Über die Entwicklung des Lungenwurmes
Synthetocaulus capillaris in Nackt-,
Weg- und Schnirkelschnecken
MTW 80, 1929/1, 497-500
47. Dieselben:
Die Entwicklung des Lungenwurms des
Schafes
Dict.fil.Rud., außerhalb u. innerhalb
des Tierkörpers
MTW 80, 1929/2, 621-625
48. Hupka, E.:
Die Leberegelseuche der Rinder, ihre
Bekämpfung und ihre veterinärpolizei-
liche Bedeutung
DTW 35, 1927, 817-821
49. Hutyra-Marek-Manninger-Mocsy:
Spezielle Pathologie und Therapie der
Haustiere
Gustav Fischer Verlag Jena 1954, 10.Aufl.
50. Ippen, R.:
Zur Pathogenität des *Strongyloides*
ransomi unter besonderer Berücksichti-
gung seines Sitzes in der Schleimhaut
der Darmwand
Arch.Exp.Vet.Med. 7, 1953, 36
51. Jaud, F. X.:
Die parasitären Krankheiten unserer
Haustiere im Landkreis Landau/Isar un-
ter Berücksichtigung der geologischen
Verhältnisse
Diss. München 1953

52. John, E.: Bandwurmbefall bei einem Pferde
DTW 55, 1948, 170-171
53. Klenner, W.: Die Verbreitung parasitärer Tier-
krankheiten in Bremen und im Kreise
Verden
Diss. Gießen 1951
54. Krispien, H.: Verbreitung der wichtigsten Eingewei-
deparasiten beim Schwein im südwest-
lichen Grenzgebiet von Rheinhessen
und deren Bekämpfungsmöglichkeit mit
Phenothiazin "S"
Diss. Gießen 1953
55. Kugel, G.: Parasitäre Haustiererkrankungen im
Kreise Aachen
Diss. Gießen 1954
56. Lang, L.: Todesfälle von drei Fohlen durch Mas-
senspulwurmbefall
TU 3, 1948, 181
57. Lapage, G.: Über die Verminderung der tierischen
Lebensmittel durch Tierkrankheiten,
insbesondere durch Befall mit Parasi-
ten "Endeavour", Band 7, 1948, 27
Ref.in DTW 55, 1948, 91
58. Lechner, G.: Vergleichende koprologische Untersuchun-
gen zum Nachweis des Leberegelbefalls
Diss. München 1954
59. Lehmann, O. J. M.: Der Gehalt des Memminger Abwassers an
Eiern von Zooparasiten und deren Ver-
halten während des Klärprozesses
Diss. München 1954
60. Lidle, H.: Kritische veterinärmedizinische Be-
trachtung der landwirtschaftlichen Ab-
wasserwertung mit speziellen Unter-
suchungen über die Einwirkung verschie-
dener Drucke auf Wurmeier und Wurmlarven
Diss. München 1954
61. Liebmann, H.: Die Möglichkeiten der Verbreitung von
Zooparasiten des Menschen und der Haus-
tiere durch die landwirtschaftliche Ab-
wasserwertung
Münchener Beiträge zur Abwasser-,
Fischerei- und Flußbiologie
Oldenbourg-Verlag München 1953, Bd. 1,
21-64

62. Liebmann, H.: Zooparasiten im Abwasser
BMTW 68, 1955, 97-98
63. Locher, S.: Die Widerstandsfähigkeit von Zooparasiten-
eiern und Larven gegen Gülle und Jauche
Diss. München 1954
64. Lohmar, H.: Verbreitung parasitärer Tierkrankheiten
im Rheinisch-Bergischen Kreise
Diss. Gießen 1953
65. Lührs, E.: Die wirtschaftliche Bedeutung des
Spulwurmbefalles der Schweine
DTW 43, 1935, 691-693
66. Mapes, C. R., M. W. Krull: Studies on the biology of *Dicrocoelium*
deutriticum (Rudolph 1819) Looss 1899,
(Trematoda *Dicrocoeliinae*), including
its relation to the intermediate host
Gionella lubrica (Müller), VII.
The Cornell Veterinarian 1952, 603-604
67. Marek, J.: Neuere Beiträge zur Kenntnis der Leber-
egelkrankheit mit besonderer Berücksichtigung
der Infektionsweise, der
Entwicklung der Distomen und der Therapie
DTW 35, 1927, 513-519
68. Mattes: Wirtsfindung, Invasionsvorgang und
Wirtsspezifität bei *Fasciola* *Miracidium*
Zschr.f.Paras.Kde. 14, 1949, 320-363
69. Mayhew, R. L.: The life cycle of the hookworm (*Bun.*
phleb.) in the calf
Vet.Res. 9, 1948, 35-39
70. Michel, J. F., J. W. Parfitt: A contribution to the epidemiology of
parasitic bronchitis in calves
Vet.Rec. 67, 1955, 229-235
71. Michel, J. F., A. Shand: A field study of the epidemiology and
clinical manifestations of parasitic
bronchitis in adult cattle
Vet.Rec. 67, 1955, 249-266

72. Müller, F.: Die Magen- Darmstrongylose der Jungrinder im bayerischen Allgäu und ihre Behandlung
Diss. München 1938
73. Neuhaus, W.: Über den chemischen Sinn der Miracidien von *Fasciola hepatica*
Zschr.f.Paras.Kde. 15, 1953, 476
74. Neumann, F.: Verbreitung parasitärer Tierkrankheiten im Kreise Segeberg
Diss. Gießen 1951
75. Nickel, A.: "Welche Schlußfolgerungen aus dem Kotuntersuchungsergebnis sind allein berechtigt?"
BMTW 1950, 122
76. Nieberle, K., P. Cohrs: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere
Verlag G. Fischer Jena 1954, 3. Auflage
77. Noack, W.: Beiträge zum Nachweis von Sklerostomum-eiern beim Pferd durch Anreicherungsverfahren
Diss. Hannover 1925
78. Nöller, W. , F. Schmid: Zur Frage der Ansteckungsfähigkeit des Heues von Leberegelweiden
TR 34, 1929, 273-277.
79. Obitz, K.: Geologische und hydrologische Einflüsse auf den Wurmbefall von Rindern. Vorläufige Mitteilung von Untersuchungsergebnissen aus dem Westhavelland.
TR 35, 1929, 593-598
80. Orth, - und Sprehn, G.: Einiges zur Leberegelseuche
MTW 76, 1925, 1021-1026
81. Pfi-zenmaier, G.: Die Lungenwurmseuche bei den württembergischen Wanderschafherden und ihre medikamentelle Behandlung unter Verwendung der Surfen-Jod-Suspension
TU 6, 1951, 213-216
82. Plöbl, J.: Die Lebensfähigkeit von Ascarideneiern unter verschiedenen Umweltsbedingungen
Diss. München 1950

83. Quinn, A. H.: Some Disease Problems in Young Pigs
Veterinary Medicine 46, 1951, 131-133
84. Raffalt, J.: Die parasitären Krankheiten unserer
Haustiere im Landkreis Neu-Ulm (Donau)
Diss. München 1955
85. Rajcevic, M.: Wie lange bleiben die Cerkarien der
Leberegel (Distom. hepaticum) am ge-
trockneten alten Heu lebend und in-
fektionsfähig?
DTW 37, 1929, 535-537
86. Roberts, F. H. S., P. J. O'Sullivan, R. F. Riek:
Epidemiologie der parasitären Gastro-
Enteritis der Rinder
Austr.J.Agric.Res. 3, 1952, 137
Ref. in Vet.Med. 5, 1952, 392
87. Schmid, F.: Die Lungenwurmseuche mit besonderer
Berücksichtigung ihrer Epizootologie
TR 35, 1929, 27-28, 44-46, 68-71,
87-89, 104-107, 120-122
88. Derselbe: Der Einfluß von Stall- und Weidehaltung
auf den Parasitenbefall bei Schafen,
insbesondere bei Lämmern
Zbl.f.Bakt.u.Paras.Kde. Orig.130,
1933/34, 338-339
89. Derselbe: Hygienische Maßnahmen zur Bekämpfung
der wichtigsten Nematodenerkrankungen
unserer Haustiere
MTW 87, 1936, 265-267
90. Derselbe: Die Bedeutung der Umweltfaktoren für
Parasitenverbreitung und -bekämpfung
Der Biologe 8, 1939, 87-89
91. Derselbe: Klima und Boden in ihrer Wirkung auf
die Häufigkeit parasitärer Erkrankungen
DTW 48, 1940, 375-377
92. Schmid, F., E. Hieronymi:
Die parasitären Krankheiten der Haus-
tiere, Diagnose und Bekämpfung
Verlag Paul Parey Berlin 1955, 6. Aufl.
93. Schröttle, H.: Über die Haltbarkeit von Wurmeiern und
Wurmlarven im Dünger
Diss. München 1955
94. Schwing, E.: Verbreitung der wichtigsten Haustier-
parasiten im südl. Teil der Oberrhein-
ebene zwischen Markt und Neuenburg unter
Berücksichtigung der Zusammenhänge der
Parasitenverbreitung mit der Senkung des
Grundwasserspiegels durch die Rhein-
korrektur und den Bau des französ.
Rheinseitenkanals. - Diss. München 1956

95. Shegetti, L.: The effect of environment on the survival of the free-living stages of *Trichostrongylus colubriformis* and other nematode parasites of range sheep in Southeastern Montana
Vet.Res. 9, 1948, 51
Ref.in Vet.Med. 1, 1948, 128
96. Sommerville, R. J.: The histotropic phase of the nematode parasitic, *Ostert. circumcincta*
Austr.J.agric.Res. 5, 1954, 130-140
97. Spedding, C. R. W.: Einfluß des subklinischen Wurmbefalls auf die Verdauung der Schafe
J.Comp.Path. 64, 1954, 5
Ref.in Vet.Med. 8, 1955, 90
98. Spengler, R.: Die Lebensfähigkeit von Eiern und Larven der wichtigsten Wurmparasiten unserer Haustiere an Futtermitteln vor und nach der Trocknung
Diss. München 1955
99. Spindler, L. A.: Effect of Parasites on the Growth of pigs
Vet. Medicine 46, 1951, 421-427
100. Sprehn, C.: Die Ascariden der deutschen Säugetiere und Vögel
SD aus: Nematoden von C. Sprehn
Verlag Gebr. Bornträger Berlin 1929
101. Derselbe: Befall mit Knötchenwurm *Oesophagostomum dentatum* Rud. (Nematoden) als häufige Ursache des Ferkelsterbens in einem mittelfränkischen Bezirk
TU 6, 1951, 443-445
102. Steingrimsson, B.: Beobachtungen über die Lungenwurmseuche und Adenomatose der Schafe in Island
TU 8, 1953, 284-285
103. Stenglin - v.: Darmparasiten bei Zuchthengsten
DTW 61, 1954, 487
104. Stewart, T. B.: The life history of *Cooperia punctata*, a nematode parasitic in cattle
J.of Parasitol. 40, 1954, 321-327
105. Stiegler, L.: Untersuchungen über die Zwischenwirtsspezifität von *Fasciola hepatica* im Raume Nordbayern
Zschr.f.Paras.Kde. 16, 1954, 322-350

106. Streich, W.: Parasitenbefunde bei gesunden Schlachtschweinen
Diss. Hannover 1938
107. Stroh, G.: Lungenwurmbefunde bei 100 Gemsen und ihre krankmachende Bedeutung
BMTW 52, 1936, 696-699
108. Supperer, R.: Die Parasiten der Schweine - Diagnose, Pathogenität, volkswirtschaftliche Bedeutung, Bekämpfung
Wien.trztl.Mschr. 42, 1955, 215-235
109. Taylor, M. E. L.: Les gastrites parasitaires. Etude des larves de trichostrongylides parasitaires dans les paturages
Bull.mens.Off.internat.Epizooties 16, 1938, 181-194
Ref.in Jb.Vet.Med. 64, 1939, 153
110. Thoonen, J., R. Vercruysse:
Der rote Magenwurm, *Hyostrongylus rubidus* (Hassal und Stiles 1892) Hall 1921
beim Schwein
Vlaams Diergeneesk.Tijdschr. 20, 1951, 139
Ref.in Vet.Med. 4, 1951, 370
111. Threlkeld, W. L.: Observations on the pathogenicity and viability of *Ostertagia ost.*
Vet.Med. 43, 1948, 11
112. Traczynski, S.: Über eine neue Methode in der Leberegel-diagnostik
Medyc.Wet.Warszawa 10, 1954, 457
Ref. in Vet.Med. 8, 1955, 389
113. Uhl, Th.: Die parasitären Erkrankungen der Haustiere im Kreis Frankfurt a. M. und im Obertaunuskreis
Diss. Gießen 1952
114. Ulm, E.: Bodenkrankheiten bei Weiderindern und Schafen in der Provinz Brandenburg unter Berücksichtigung ihrer Abhängigkeit vom Untergrunde
Diss. Berlin 1932
115. Vogel, H., J. Falcao: Über den Lebenszyklus des Lanzettegels, *Dicrocoelium dendriticum* in Deutschland.
Zschr.f.Trp.Med.u.Parasitol. 5, 1954, 275-296
116. Vogelsang, E. G.: Lungenwurmkrankheit der Rinder in Venezuela
Rev.Med.Vet. y Paras. 11, 1952, 205
Ref.in Vet.Med. 7, 1954, 92

117. Vogelsang, E. G., H. T. Mayaudon:
Parasiten des Magen- Darmkanals des
Rindes in Venezuela
Rev.Med.Vet. y Paras. 11, 1952, 197
Ref.in Vet.Med. 7, 1954, 92
118. Wagner, O.:
Experimentelle Untersuchungen über die
Biologie des gemeinen Leberegels und
seine Übertragung auf kleine Labora-
toriumstiere
TR 34, 1928, 883-885
119. Walter, H.:
Untersuchungen über die Widerstands-
fähigkeit von Larven verschiedener
Strongyliden beim Schaf
Diss. Hannover 1939
120. Weiß, E.:
Der Befall der Schafe mit *Dicrocoelium*
lanceatum auf der Schwäbischen Alb
Diss. Gießen 1954
121. Wetzell, R.:
Zur pathogenen Wirkung von *Strongylus*
equinus, *edentatus* und *vulgaris* auf
die Darmschleimhaut des Pferdes
DTW 36, 1928, 719-722
122. Derselbe:
Zur Ernährung und pathogenen Wirkung
der kleinen Strongyliden der Pferde
Miessner-Festschrift 1930
123. Derselbe:
Zur Epidemiologie des Lungenwurmbefalls
bei Rindern
Mh.f.Vet.Med. 3, 1948, 141-148
124. Derselbe:
Zur Auswertung des mikroskopischen
Kotbefundes bei der Magenwurmkrankheit
der Rinder
DTW 57, 1950, 323-325
125. Derselbe:
Invasionskrankheiten - in Gläser-Hupka-
Wetzell
Die Krankheiten des Schweines
5. Aufl., Verlag Schaper Hannover 1950
126. Derselbe:
Epidemiologie und Bekämpfung der Lun-
genwurmkrankheit der Rinder
Vet.Med.Nachr."Bayer" 1952, 1-10
127. Derselbe:
Zur Verbreitung von *Fasciola hepatica*,
Dictyocaulus viviparus, *Hypoderma bovis*
und *H.-lineatum* im Lande Nordrhein-
Westfalen
Vet.Med.Nachr."Bayer" 1953, 133-168

128. Wetzell, R., G. Quittek: Über die Entwicklungsdauer (Prae-
patentperiode) der parasitischen
Würmer im Wirtstier
Arch.f.wiss.u.prakt.Thlkde. 75, 1940,
336-369
129. Wirth, D., K. Diernhofer:
Lehrbuch der inneren Krankheiten der
Haustiere einschließlich der Haut-
krankheiten sowie der klinischen
Seuchenlehre
Ferd. Enke Verlag Stuttgart 1950,
2. Aufl.
130. Wolfanger, L.: Magenwürmer bei Ziegen und Pheno-
thiazin
DTW 55, 1948, 169-170
131. Listen der Landwirtschaftlichen Beratungsstelle Mainburg

- - - - -

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr.
H. L i e b m a n n , möchte ich an dieser
Stelle für die freundliche Überlassung des
Themas und seine stets bereitwillige Unter-
stützung bei der Durchführung der Arbeit
meinen aufrichtigen Dank aussprechen.

L e b e n s l a u f

Ich, Johann Eisenrieder, wurde am 7. August 1934 als zweiter Sohn des Gutsbesitzers Stefan Eisenrieder und dessen Ehefrau Anna, geb. Hagl, in Oberpindhart (Nby.) geboren.

Nach 5 Klassen Volksschule in Unterpindhart trat ich im Herbst 1945 in die Oberrealschule Ingolstadt ein, wo ich im Sommer 1953 absolvierte. Im Wintersemester 1953 begann ich an der Tierärztlichen Fakultät der Universität München mit dem Studium der Tierheilkunde. Das 6. Semester studierte ich an der Freien Universität Berlin. Im Juli 1958 legte ich in München das tierärztliche Staatsexamen ab.



